

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.

Hidrología Médica



TESIS DOCTORAL

**Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque
piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento
rehabilitador convencional**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Iván Ortega Moreno

Directores

**Lucía Garvín Ocampos
Antonio Álvarez Badillo**

Madrid, 2017



FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación

Hidrología Médica

Evaluación y tratamiento de
terapia con ondas de choque
piezoeléctricas en tendinopatías
crónicas resistentes a tratamiento
rehabilitador convencional

TESIS DOCTORAL

IVÁN ORTEGA MORENO

Directores:

Prof^a. Lucía Garvín Ocampos

Prof. Antonio Álvarez Badillo

Madrid, 2015

A mi mujer y a mis hijos

AGRADECIMIENTOS

A mi mujer, la Dra. Jara Velasco García-Cuevas, por ser el motor de mi vida y por su inconmensurable apoyo en todos los momentos más difíciles de este proyecto. Gracias por centrarme a nivel personal y profesional. Gracias por tu motivación, tu inestimable ayuda y tu fuerza interior que hace la vida muchísimo más fácil y divertida a todos los que tenemos la suerte de vivirla contigo.

A mis hijos Laura y Jorge, por llenar de felicidad esos pocos momentos que les he podido dedicar durante la realización de este trabajo.

A mis padres, por haberme apoyado de manera incondicional durante toda mi educación y mi carrera.

A toda mi familia en global, por compartir su vida en los buenos y en los malos momentos, y por toda la ayuda que me habéis brindado.

A la Dra. Lucía Garvín Ocampos, directora de la tesis, compañera y amiga durante año y medio en el Hospital del Henares, profesora e introductora de todo lo que sé sobre la terapia mediante ondas de choque y referente a seguir en mi futura carrera como rehabilitador por sus ganas diarias de trabajar, de aprender, de innovar y de mejorar tanto la calidad de vida de sus pacientes como de su especialidad. Gracias por tu tesón y tu sacrificio diario.

Al Dr. Antonio Álvarez Badillo, codirector de esta tesis, por enseñarme a aplicar toda su experiencia en el enfoque y presentación de este trabajo, demostrando un dominio de la investigación y presentación de proyectos que para mí ha sido verdaderamente admirable.

A la Dra. Cornelia Bischofberger Valdés, preventivista del Hospital de Guadarrama por su inestimable ayuda en el enfoque y realización del análisis estadístico de todo el proyecto.

A mi amigo, coerre y compañero en el Hospital del Henares el Dr. Alejandro Alcina Navarro, por compartir este proyecto y estos siete cortos meses en el Hospital del Henares. Entre los dos hemos aplicado el tratamiento mediante ondas de choque a todos nuestros pacientes, y él será el encargado de seguir aumentando y mejorando este proyecto junto a la Dra. Paula Carpintero Pérez.

A mi amiga, coerre y compañera en el Hospital de Guadarrama, la Dra. Elva de Ory López por todos esos momentos de alegría, frustración, nerviosismo, sacrificio y apoyo mutuo que hemos compartido finalizando cada uno su respectiva tesis. Será un honor poder compartir los futuros proyectos a realizar juntos en nuestro hospital.

A mi amiga Laly Galán Grajera, diplomada en biblioteconomía y documentación, responsable de la Biblioteca del Hospital del Henares, por su eterna paciencia al enseñarme el manejo de los gestores bibliográficos y por su inmensa ayuda en la obtención de todo tipo de artículos.

Al Dr. José Estay Girardi, residente del HCSC, por encontrar esa bibliografía imposible.

A todos los compañeros del Hospital de Guadarrama, por su infinita paciencia y apoyo en los meses finales de elaboración de esta tesis.

Fuera del ámbito sanitario, no puedo expresar mayor gratitud a mi gran amigo desde la infancia Raúl Ureña Marcos y a su hermano y amigo Javier por su ayuda y dedicación en la realización y presentación de los resultados del proyecto. Asimismo, a mi amiga Elena Huerta, mujer de Javier, por el fantástico trabajo de maquetación y presentación de esta tesis doctoral. Sin la ayuda de estas tres personas este proyecto jamás habría sido posible.

Al Dr. Pedro Daniel Arribas Manzanal, por ser el responsable de que hoy por hoy sea médico rehabilitador, al que estaré eternamente agradecido.

Por último, a todos los pacientes del Hospital del Henares por su colaboración con este proyecto y por ser la motivación principal por la que cada día intentamos mejorar nuestro trabajo.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE	3
RESUMEN	9
ABSTRACT	17
GLOSARIO DE ABREVIATURAS	23
I. INTRODUCCIÓN	27
II. ESTADO DE LAS TENDINOPATÍAS	33
III. TENDINOPATÍAS	39
3.1 TENDINOSIS. HISTOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA	39
3.2 TENDINOPATIAS CALCIFICANTES. HISTOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA CALCIFICACIÓN	45
3.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA TENDINOSIS AQUÍLEA	51
3.4 TENDINOPATÍA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES	54
3.5 TENDINOPATÍA CALCIFICANTE DE HOMBRO	55
3.6 FASCITIS PLANTAR	62
3.7 TROCANTERITIS	68
3.8 EPICONDILITIS	74
3.9 TENDINOSIS AQUÍLEA	79
IV. ONDAS DE CHOQUE	89
4.1 INTRODUCCIÓN	89
4.1.1 Principios físicos. Tipos de generadores	90
4.2 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE	93
4.2.1 Mecanotransducción	95
4.2.2 Neoangiogénesis	95
4.2.3 Acción sobre Tejido Conjuntivo	96
4.3 EFECTO DE LAS ONDAS DE CHOQUE	100
4.3.1 Efecto mecánico	100
4.3.2 Efecto biológico	100
4.4 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE	101
4.4.1 Según el efecto	101
4.4.2 Según el tipo	103
4.5 EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)	104
4.6 COMPLICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)	104
4.7 CONTRAINDICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)	105
4.8 EVIDENCIA DEL TRATAMIENTO MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE	106
4.8.1 Tendinopatía calcificante de hombro	106
4.8.2 Fascitis Plantar	110
4.8.3 Trocanteritis	116
4.8.4 Epicondilitis	117
4.8.5 Tendinosis aquílea	119

V. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	125
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....	129
6.1 SERVICIO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL DEL HENARES ..	129
6.1.1 Recursos Humanos. Actividad asistencial	129
6.2 POBLACIÓN OBJETO DEL ESTUDIO. PROCESO DE SELECCIÓN DE PACIENTES .	130
6.2.1 Criterios de inclusión	131
6.2.2 Criterios de exclusión	132
6.3 METODOLOGÍA.....	133
6.3.1 Consulta general de Medicina Física y Rehabilitación	134
6.3.2 Generador de Ondas de Choque. Protocolo de tratamiento mediante terapia de ondas de choque en el Hospital del Henares	134
6.3.3 SISTEMÁTICA TERAPEÚTICA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE.....	135
6.4 CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF 12	141
VII. RESULTADOS.....	155
7.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO	155
7.1.1 Variables independientes del tratamiento	155
7.1.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado	159
7.1.3 Variables de Resultados	161
7.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL : TENDINOSIS DE SUPRAESPINOSO	167
7.2.1 Variables independientes del tratamiento	167
7.2.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado	171
7.2.3 Variables de Resultados	173
7.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL : FASCITIS PLANTAR	178
7.3.1 Variables independientes del tratamiento	178
7.3.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado	181
7.3.3 Variables de Resultados	183
7.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL: TROCANTERITIS, EPICONDILITIS Y TENDINOSIS AQUÍLEAS	188
7.4.1 Trocanteritis.....	188
7.4.2 Epicondilitis.....	191
7.4.3 Tendinosis aquílea	195
7.5 DESCRIPTIVO DE TODAS LAS PATOLOGÍAS.....	199
7.6 ANÁLISIS INFERENCIAL GLOBAL	210
7.6.1 Análisis Bivariante : ALTA	210
7.6.2 Análisis Bivariante : CURACIÓN.....	216
7.6.3 Análisis Multivariante.....	222
7.7 ANÁLISIS INFERENCIAL. TENDINOSIS DEL SUPRAESPINOSO	223
7.7.1 Análisis Bivariante : ALTA	223
7.7.2 Análisis Bivariante : CURACIÓN.....	229
7.7.3 Análisis multivariante.....	234
7.8 ANÁLISIS INFERENCIAL FASCITIS PLANTAR.....	235

7.8.1	Análisis Bivariante: ALTA	235
7.8.2	Análisis Bivariante : CURACIÓN.....	239
7.8.3	Análisis Multivariante.....	243
VIII.DISCUSIÓN		247
VI. CONCLUSIONES.....		280
BIBLIOGRAFÍA.....		283
ANEXOS		309

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

RESUMEN

RESUMEN

El manejo de las tendinopatías crónicas refractarias a otros tratamientos conservadores convencionales puede incluir la terapia con ondas de choque como una alternativa de tratamiento que mejora el dolor y la funcionalidad mediante un tratamiento eficaz no invasivo y con escasos efectos secundarios.

Tras dos años de experiencia en el tratamiento de tendinopatías mediante ondas de choque con un generador de ondas piezoeléctricas en el Hospital del Henares, se propone un estudio prospectivo para evaluar los resultados del tratamiento mediante ondas de choque en tendinopatías y fascitis plantar en función del dolor, de la calidad de vida y de la evolución de la calcificación si la hubiere de las tendinopatías calcificantes tratadas. Asimismo se analizan los factores que tienen un valor predictivo en los resultados finales del tratamiento con ondas de choque.

► Material y métodos:

Se diseña un estudio prospectivo de pacientes remitidos a la consulta de Medicina Física y Rehabilitación que sufran cualquiera de estas cinco patologías (tendinopatía del manguito rotador, fascitis plantar, trocanteritis, epicondilitis, tendinopatía aquilea), que presenten un dolor de más de seis meses de evolución y que hayan realizado ejercicios de fisioterapia sin mejoría. Se recogen datos epidemiológicos como la edad, sexo, tipo de patología, lado afectado, realización de tratamiento rehabilitador previo, infiltración previa, dolor de más de seis meses de evolución, existencia de calcificación y tamaño de la calcificación si la hubiere, tipo de calcificación según la escala de Gartner en tendinopatía del manguito rotador, nivel del dolor según la escala visual analógica (EVA) y SF 12 inicial separado en sus componentes sumatorios físico y mental.

Se utiliza un protocolo de 3 sesiones de tratamiento mediante ondas de choque piezoeléctricas a razón de una sesión semanal de 2000 pulsos a una frecuencia de 8 Hz y una intensidad calificada de alta energía (de 0.351 mJ/mm^2 de mediana para patología no calcificante y de 0.581 mJ/mm^2 de mediana para patología calcificante).

La valoración posterior se realiza a los tres meses de la última sesión, evaluando los resultados en función de los valores de la EVA y de la necesidad de tratamiento posterior. Como variables secundarias se evalúa la calidad de vida de los pacientes mediante la escala SF 12 y la evolución del tamaño de la calcificación medido en diámetro máximo en radiografía convencional.

Todos los pacientes fueron incluidos en el tratamiento previa firma de consentimiento informado y con intención de tratar.

Se recogieron datos de un total de 80 pacientes que completaron el estudio. La muestra se compone de 22 hombres (27.5%) y 58 mujeres (72.5%) de una edad media de 51.33 años (DE 9.9).

La muestra se compone de 42 pacientes con patología del manguito rotador, 19 fascitis plantares, 8 trocanteritis, 4 epicondilitis y 7 tendinosis aquilea. Se realiza el estudio descriptivo global y por patologías de las cinco tendinopatías y se realiza el estudio analítico inferencial en los grupos de tendinopatía del manguito rotador y de fascitis plantar.

► Resultados:

50% de los pacientes presentó una mejoría del dolor y mejoría funcional tras tratamiento con ondas de choque para no tener que recurrir a más tratamientos de su tendinopatía., considerando al paciente como ALTA del tratamiento.

El 37.5% de los pacientes obtuvo una mejoría en la escala EVA mayor al 50% en relación al EVA previo al tratamiento, lo que se considera una mejoría muy satisfactoria. Estos pacientes fueron calificados como CURACIÓN.

La media en el valor EVA de todos los pacientes al inicio del tratamiento fue de 7.46 y tras tres meses descendió hasta 5.01, siendo esta disminución más marcada en las troncanteritis y en las fascitis plantares. El 72.2% de todos los pacientes tratados han mejorado en al menos un punto la intensidad del dolor según la escala EVA.

El valor del componente físico inicial en el SF 12 fue de media 34.12 puntos y el final ascendió hasta el 38.14 puntos.

El valor del componente mental inicial en el SF 12 fue de 47.98 puntos y ascendió hasta el 49.98 a los tres meses.

La patología que origina mayor limitación funcional en nuestro estudio son las trocanteritis y la que origina mayor limitación mental son las tendinosis aquileas.

A nivel global, el 67.1% de los pacientes mejoró a nivel físico y el 57.1% mejoró a nivel mental según la escala SF 12.

60% de los pacientes sufrían de una tendinopatía calcificante. El tamaño medio de la calcificación medido en su diámetro máximo en radiografía simple fue de 10.74 mm y a los 3 meses descendió hasta los 7.63 mm de media, siendo la mejoría en la tendinopatía calcificante de supraespinoso mayor que en el resto de patologías.

De todas las calcificaciones, en el 61% de todas ellas ha disminuido al menos 1 mm en la radiografía simple, desapareciendo completamente el 12% de todas las calcificaciones.

No existen diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, calcificación, EVA inicial, SF 12 inicial físico y mental y el pronóstico de ALTA o CURACIÓN del paciente.

Existe relación entre el pronóstico final del paciente a los tres meses en función del EVA a las dos semanas tras la primera sesión de terapia mediante ondas de choque. La evolución del EVA tras sólo dos sesiones mediante ondas de choque determina la evolución de la tendinopatía a los tres meses. Una mejoría en el EVA entre la primera y la tercera sesión mayor o igual a 2 puntos en la escala EVA determina que el pronóstico de ALTA del paciente aumente de un 50% de probabilidad al inicio del tratamiento hasta un 73.5% a nivel global ($p < 0.01$)

Una mejoría menor a 2 puntos en la tercera sesión en la escala EVA determina una mala evolución en el 67.4% de pacientes ($p < 0.01$).

Esta relación se mantiene en la división por patologías.

En la tendinopatía del manguito rotador se aumenta el pronóstico de ALTA en un 68.8%. ($p < 0.05$)

En la fascitis plantar, aumenta el pronóstico de ALTA hasta un 88.9% de pacientes. ($p = 0.05$)

En el análisis multivariante, se confirma la evolución del EVA a las dos semanas como un factor independiente para el pronóstico final de los pacientes sometidos a tratamiento mediante ondas de choque.

► Conclusiones:

La terapia mediante ondas de choque de generación piezoeléctrica mejora el dolor y la calidad de vida de los pacientes con tendinopatías crónicas y fascitis plantar.

No hemos encontrados factores pronósticos que determinen la evolución de los pacientes sometidos a tratamiento mediante ondas de choque.

La intensidad del dolor mediante la escala EVA a las dos semanas es un factor independiente para determinar el pronóstico del paciente a los tres meses. Es necesario realizar un mayor esfuerzo para revisar y ofrecer a los pacientes que

no consigan desde las primeras sesiones mediante ondas de choque una mejoría inmediata en la intensidad del dolor, pues las probabilidades de que no mejoren a los tres meses del tratamiento serán mucho menores que en el grupo de pacientes que desde el inicio presentan una mejoría progresiva de la intensidad del dolor.

Son necesarios más estudios para determinar el protocolo de actuación y seguimiento de los pacientes según la evolución del EVA durante las sesiones de terapia mediante ondas de choque.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

ABSTRACT

ABSTRACT

The management of chronic refractory tendinopathies with conventional conservative treatment may include extracorporeal shock wave therapy as an alternative treatment that improves pain and function through an effective, non-invasive treatment with minor complications.

After a two year experience treating tendinopathies with extracorporeal shock wave therapy using a piezoelectric device at Hospital del Henares, we perform a prospective study to measure treatment outcomes after extracorporeal shock wave therapy applied to tendinopathies and plantar fasciitis evaluating pain, quality of life and calcification size if any. We also try to determine prognostic factors that may influence the outcome of extracorporeal shock wave treatment.

► **Materials and methods:**

A prospective study is designed for patients submitted to a Physical Medicine and rehabilitation consultant which suffer from any of these five pathologies (rotator cuff tendinopathy, plantar fasciitis, trochanteritis, epicondylitis, Achilles tendinopathy), with pain for at least six months before treatment and who have carried out physiotherapy without improvement. Epidemiological data such as age, sex, type of tendinopathy, affected side, previous rehabilitation treatment, previous infiltration, pain for at least six months before treatment, calcification and calcification size, type of calcification according to Gartner's scale in rotator cuff tendinopathy, pain using visual analog scale (VAS) and initial SF 12 physical and mental component score are collected.

Patients underwent a 3 session treatment at weekly intervals using a piezoelectric device, receiving 2000 pulses per session at 8 Hz frequency and a high energy intensity (0.351 mJ/mm² median for not calcifying tendinopathy and 0.581mJ/mm² median for calcifying tendinopathy).

The outcome measures are evaluated three months after the last session, based on the EVA and patients that don't need to undergo any further treatment, considering the patient discharged from treatment. Secondary measures include quality of life measured by SF 12 scale and calcification size measured in mm at maximum diameter in conventional radiography.

All patients were included after signing the informed consent and with intention to treat.

Data from a total of 80 patients who completed the study were collected. The sample consists of 22 men (27.5%) and 58 women (72.5%) mean age of 51.33 years (SD 9.9). There were 42 patients with rotator cuff tendinopathy, 19 plantar fasciitis, 8 trochanteritis, 4 epicondylitis and 7 Achilles tendinopathies. Descriptive study was carried out for all patients and all pathologies whereas the inferential analytical study was carried out in rotator cuff tendinopathy and plantar fasciitis patients.

► **Results:**

At 3 month follow up, 50% of patients had significantly improved pain and functionality, and didn't have to undergo any further treatment, considering the patient discharged from treatment. 37.5% of patients achieved at least a 50% pain reduction from baseline after 3 months, which is considered a very satisfactory improvement. These patients were rated as FULLY RECOVERED.

The initial mean VAS of all patients was 7.46 and after three months decreased to 5.01. Trochanteritis and plantar fasciitis achieved the best results at VAS. The 72.2% of all treated patients improved at least one point according to VAS. The mean initial physical component score in SF 12 was 34.12, improving to 38.14 posttreatment. The mean initial mental component score in SF 12 was 47.98 points, improving to 49.98 posttreatment. Trochanteritis causes greater physical impact and Achilles tendinopathy causes greater mental impact in our patients. Overall, 67.1% of patients improved the physical component score and 57.1% improved the mental component score.

60% of tendinopathies are a calcifying tendinopathy. The mean size of calcification measured at its maximum diameter in plain x-ray was 10.74 mm. At 3 months follow up decreased to 7.63 mm. being the rotator cuff calcific deposits that obtained a greater reduction in size. 61% of all calcific deposits have reduced at least 1 mm in plain x-ray, completely disappearing in 12% of all patients. There are no significant differences in age, sex, calcification, initial EVA, initial physical and mental SF 12 components and the prognosis of Discharged from treatment or "FULLY RECOVERED".

Final outcome of the patient three months after ESWT and VAS result only after two weeks of the first ESWT session has been linked. ($p < 0.01$) The EVA after only two sessions of ESWT determines the treatment outcomes after three months. An improvement in EVA between the first and third sessions greater or equal to 2 points on the VAS links the prognosis outcome of treatment from 50% probability of good results at the beginning of treatment up to 73.5%, whereas an improvement in EVA less than 2 points on the VAS links the prognosis outcome of treatment from 50% probability of good results at the beginning of treatment down to 32.6%. This link also appears in the rotator cuff tendinopathy, increasing chances of good outcomes up to 68.8%. ($p < 0.05$) and in plantar fasciitis up to 88.9% of good results. ($p = 0.05$) In the multiple regression models, EVA after two sessions is confirmed to be an independent factor for the final prognosis of patients undergoing extracorporeal shockwave therapy.

► **Conclusions:**

Extracorporeal shock wave therapy for chronic tendinopathies and plantar fasciitis applied using a piezoelectric device reduces pain and improves patients' quality of life.

We have not found prognosis factors which determine the patients' outcomes after ESWT.

The intensity of pain using VAS after two sessions is an independent factor to determine the outcome prognosis after a three month follows up.

It is necessary to make a greater effort to reevaluate patients that do not achieve a significant improvement of at least two points in VAS after two weeks from the first session, as prognosis of not responding to ESWT after a three month decreases in this group of patients. More studies are needed to determine the patients' action and follow-up according to the EVA two weeks after the first ESWT session.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
AOFAS	<i>American Orthopaedic Foot and ankle Society (Ankle and Hindfoot Score)</i>
BMP	<i>Bone morphogenetic proteins</i> / Proteínas morfogénicas óseas
COX	Ciclooxygenasa
DASH	<i>Disabilities of Arm Shoulder and Hand</i>
DE	Desviación estándar.
ED	<i>Energy flux density</i> / Densidad de flujo energético
eNOS	<i>Endothelial nitric oxide synthase</i> / Óxido nítrico sintasa endotelial
ESWT	<i>Extracorporeal shockwave therapy</i> / Terapia mediante ondas de choque extracorpóreas
FABER	<i>Flexion, abduction, external rotation</i> / Flexión, abducción, rotación externa
IGF 1	<i>Insulin growing factor type</i> / Factor de crecimiento insulínico tipo I
IMPACT	<i>Initiative on Methods, Measurements and Pain Assessment on Clinical Trials</i>
IQOLA	<i>International quality of life assessment</i>
ISMST	<i>International society for medical Shockwave treatment</i>
MMP	Metaloproteasas de la matriz
MPa	Megapascal
NMDAR1	<i>N-methyl-D-aspartate receptor</i> / receptor N-Metil-D-Asparato
NRS	<i>Numerical rating scale</i> / Escala numérica del dolor.
OR	<i>Odds ratio.</i>
PCNA	<i>Proliferating cell nuclear antigen</i> / Antígeno nuclear de células en proliferación
PDGF	<i>Platelet-derived growth factor</i> / Factor de crecimiento derivado de plaquetas
PFS	<i>Pain face scale</i> / Escala facial del dolor.
PGE2	Prostaglandina E2
PRO	<i>Patient rated outcomes.</i>
PRP	Plasma rico en plaquetas
SF- 36	<i>36-Item Short-Form Health Survey</i>
SF-12	<i>12-Item Short-Form Health Survey</i>
TFL	Tensor de la fascia lata.
TGF B	Factor de crecimiento transformante Beta
TOCH	Terapia con ondas de choque
VEGF	<i>Vessel endothelial growth factor</i> / Factor de crecimiento endothelial vascular
VISA-A	<i>Victorian Institute of Sport Assessment (VISA)-A score</i>

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

El manejo de la patología tendinosa refractaria a otros tratamientos conservadores convencionales constituye un reto para los médicos rehabilitadores en la práctica clínica habitual.

En torno al 30 % de las consultas generales de Rehabilitación son debidas a tendinopatías.

El perfil de paciente que acude a la consulta de Rehabilitación por una tendinopatía es de un paciente de alrededor de 50 años, laboralmente activo, que ya ha sido sometido a diferentes terapias conservadoras de tratamiento, y que solicita una solución a su problema que en muchos casos puede llevar asociado un dolor de larga evolución y una situación de incapacidad laboral temporal que puede alargarse más o menos en el tiempo, con el consecuente coste económico que ello supone.

Encontrar un tratamiento no invasivo para esta patología tan prevalente es fundamental para que mejore el dolor y la calidad de vida de los pacientes, y facilitar su reincorporación laboral.

En el momento actual la especialidad de la Medicina Física y Rehabilitación está en una fase expansiva, con unas perspectivas de futuro mucho más intervencionistas, que hacen que el médico rehabilitador se interese por técnicas como la ecografía, las infiltraciones y el uso de medios físicos específicos como son la terapia mediante ondas de choque.

El tratamiento con ondas de choque a lo largo de estos años se ha convertido en una alternativa a la intervención quirúrgica en patología tendinosa y de ello deben ser informados tanto pacientes como médicos especialistas en aparato locomotor.

La terapia con Ondas de Choque aplicada por el Médico Rehabilitador reduce el dolor, mejora la función en los procesos dolorosos del aparato locomotor, favoreciendo la reparación ósea y la regeneración de los tejidos lesionados, a través de los efectos mecánicos y biológicos que proporciona. Es una técnica segura y eficaz, de fácil aplicación. Además presenta escasos efectos secundarios y disminuye la demanda de tratamiento fisioterápico, de infiltraciones y de intervenciones quirúrgicas, facilitando la incorporación precoz del paciente a sus actividades cotidianas. Esto supone una mejora en el coste-efectividad del proceso.

► Tratamiento con ondas acústicas

Las ondas de choque son ondas acústicas de alta energía. Durante más de 30 años han sido aplicadas con éxito para desintegrar cálculos en vías urinarias y desde hace 15 años, también se utilizan con éxito para tratar múltiples patologías del sistema músculo-esquelético. Esto se consigue a través de sus efectos mecánicos y biológicos. Los efectos mecánicos se deben a los grandes gradientes de energía acústica capaces de actuar mecánicamente en las interfases de las diferentes estructuras que atraviesan y en las áreas focales donde se pueden concentrar. Los efectos biológicos de las Ondas de Choque actúan a nivel vascular (neoangiogénesis), celular (aumento y liberación de los factores de crecimiento y estimulación de la diferenciación de las células mesenquimales) y también pueden producir un incremento de secreción de eNOS (sintasa de óxido nítrico endotelial), Sustancia P, BMP2 (proteína morfogenética ósea), PCNA (antígeno nuclear de proliferación celular) y Prostaglandina E2. Es el efecto biológico de reparación tisular que inicia este tratamiento el efecto más utilizado para las nuevas aplicaciones de las ondas de choque en el ámbito de las tendinopatías, las pseudoartrosis, el tratamiento de úlceras, pie diabético, e incluso quemaduras o tejido miocárdico infartado.

En la actualidad existen tres modelos de generadores de Ondas de Choque. El electrohidráulico, el piezoeléctrico y el electromagnético.

En el año 2012, y tras la justificación en términos de Calidad y Eficiencia de la Terapia con Ondas de Choque, para el tratamiento de la patología musculotendinosa crónica refractaria a otros tratamientos conservadores convencionales, ante la Dirección-Gerencia del Hospital del Henares, se dotó al servicio de Medicina Física y Rehabilitación de un generador de Ondas de Choque Piezoeléctrico. Dicho generador actúa impulsando simultáneamente varios cientos de piezoelementos montados en una bandeja esférica, generando así ondas esféricas autoenfocantes.

Realizada una revisión sobre los protocolos utilizados en otros estudios y siguiendo las indicaciones de la SETOC y las recomendaciones específicas para este tipo de generador planteamos un protocolo de tratamiento para su uso en el Hospital del Henares.

La frecuencia, la intensidad y el número total de pulsos aplicados se ajusta individualmente en cada paciente, siguiendo los protocolos, según la patología a tratar y la respuesta al tratamiento. Todos los pacientes son revisados a los tres meses.

Tras dos años de experiencia con las ondas de choque piezoeléctricas, decidimos plantear un estudio prospectivo sobre la eficacia de las ondas de choque en la población de nuestro Hospital, y determinar qué factores pronósticos pueden ayudar a predecir una buena respuesta con el tratamiento mediante ondas de choque.

Previo a la presentación del estudio revisamos las patologías más prevalentes en nuestra consulta de ondas de choque, y revisamos el mecanismo de acción y los tipos de ondas de choque disponibles en el momento actual.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

II. ESTADO DE LAS TENDINOPATÍAS

II. ESTADO DE LAS TENDINOPATÍAS

Las tendinopatías son una frecuente causa de visita al especialista de Medicina Física y Rehabilitación. Es una patología más frecuente en población que practica actividades deportivas y en la población laboral general, lo que implica un mayor coste económico. Las tendinopatías pueden suponer entre el 15 y el 30% de todas las patologías en el ámbito laboral¹. A ello, debemos añadir que son patologías recurrentes, muchas veces refractarias a tratamiento conservador y en ocasiones muy incapacitantes, tanto a nivel laboral como a nivel deportivo. Al paciente puede crearle además una frustración personal y un grave perjuicio económico.

La prevalencia global de las tendinopatías es difícil de calcular ya que la mayoría de estudios se basan en resultados de una sola patología en concreto, o asociados a un deporte o actividad laboral en particular.

Los tratamientos a realizar para las tendinopatías son muy variables, e incluyen desde los métodos más tradicionales como el reposo y los antiinflamatorios a técnicas mucho más invasivas como infiltraciones con anestésicos, corticoides, plasma rico en plaquetas, o finalmente tratamiento mediante cirugía artroscópica o abierta.

Las tendinopatías son un tipo de dolencia que a priori se considera de carácter benigno, pero que la no resolución del proceso hace que el paciente continúe con dolor de forma crónica y sufra mayor limitación funcional. Si bien es cierto que la mayoría de ellas se resuelven al inicio de manera espontánea o con tratamiento rehabilitador convencional, el problema radica en aquellos pacientes cuya dolencia lleva varios meses de evolución, han realizado varios tipos de tratamiento y ninguno ha sido exitoso, y acuden a nuestra consulta demandando una rápida solución.

Tendinitis, tendinosis, tendinopatía

Un aspecto importante tanto para médicos como para pacientes es la terminología utilizada en referencia a las tendiopatías. Clásicamente se ha optado por el término “tendinitis” para referirnos a un dolor tendinoso cuya causa es una respuesta inflamatoria local. En los estudios histopatológicos de tendinopatías crónicas que describimos a continuación dicha respuesta inflamatoria no se produce, o en caso de ocurrir, aparece en los momentos iniciales del proceso.

El término “tendinosis” se utiliza para describir los cambios estructurales en el tendón que se observan tanto en pruebas de imagen como en estudios histopatológicos. Dichos cambios se observan a nivel de fibroblastos, matriz extracelular, degeneración del colágeno y neoangiogénesis.

El término más correcto para definir la patología tendinosa crónica debe ser “tendinopatía”, un concepto que engloba el dolor de carácter crónico producido por fuerzas de carga repetidas sobre el tendón; no obstante, el término tendinopatía también engloba las roturas tendinosas tanto parciales como totales, que se pueden producir al inicio de ese aumento de carga.

Las tendinopatías se caracterizan por dolor crónico localizado a nivel tendinoso, y aumento del grosor y alteración de la estructura del tendón observado mediante técnicas de imagen.

La sobrecarga continuada del tendón es la principal causa de la aparición de las tendinopatías.

Existen factores globales intrínsecos y extrínsecos para sufrir una tendinopatía: los intrínsecos intervienen en la estructura individual de cada tendón y en la respuesta de cada individuo en la reparación del tendón dañado. Los factores extrínsecos implican la intensidad de la carga que actúa sobre dicho tendón. Dentro de los factores de riesgo más importantes para la aparición de la tendinopatía se encuentran la edad y el aumento global de carga sobre el tendón implicado.

El aumento del número de personas de mediana y avanzada edad que realiza deporte en su tiempo de ocio es la población principal en la que se concentra la mayor incidencia de tendinopatías². Con la edad, la renovación del colágeno manteniendo su ultraestructura se hace más lenta y de un modo más imperfecto, lo que conlleva la formación de un tendón más rígido, una musculatura menos elástica y una mayor predisposición a la lesión tendinosa³. También la capacidad de reparación tendinosa se reduce⁴.

El sexo también es un factor predisponente en determinados tendinopatías. Se distribuye por igual en tendinopatías del manguito rotador y epicondilitis, pero la llamada rodilla del saltador es cinco veces más frecuente en hombres que en mujeres⁵.

Lesiones previas tendinosas también representan un factor de riesgo importante para padecer una tendinopatía, especialmente en saltadores, con mayor riesgo de tendinopatía rotuliana o aquilea⁶.

En cuanto a factores extrínsecos destacan las cargas tendinosas inadecuadas al realizar el entrenamiento, equipación inadecuada, o vuelta al entrenamiento prematura después de una lesión².

Por último, el uso de fluorquinolonas se ha relacionado con la aparición de tendinopatías, especialmente en mayores de 60 años⁷.

En la literatura se encuentran tres patologías tendinosas en las que existe una evidencia a favor del tratamiento con ondas de choque: la tendinosis calcificante de hombro, la fascitis plantar y la epicondilitis⁸.

Podemos tratar la fascitis plantar como al resto de tendinopatías. Técnicamente no es una tendinopatía en sí misma, pues definimos la fascia plantar como una banda tensa de tejido conectivo que da soporte al arco plantar. La fascitis plantar aparece en la unión de la inserción proximal a nivel del calcáneo.

Por debajo de esta banda tensa se encuentra el músculo flexor corto de los dedos, con una unión miotendinosa que se inserta en el calcáneo. Es muy probable que este músculo esté implicado en la fisiopatología de la fascitis plantar, comportándose como una enteropatía del músculo flexor corto de los dedos. Existen autores que han estudiado el tratamiento cinesiterápico de la fascitis plantar de una manera similar a una tendinopatía con buenos resultados⁹. También la fascitis plantar sigue un protocolo de cinesiterapia similar a otras tendinopatías que incluye estiramientos de la fascia plantar, estiramientos de la cadena posterior muscular en miembros inferiores, tonificación de la musculatura intrínseca del pie; todo ello, unido a la amplia experiencia del uso de terapia con ondas de choque en la fascitis plantar, justifica que sea incluido en un proyecto de trabajo sobre tendinopatías.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

III. TENDINOPATIAS

III. TENDINOPATÍAS

3.1 TENDINOSIS. HISTOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA

Hasta los años 90 el dolor de origen tendinoso era referido como una tendinitis, un dolor provocado por la inflamación del tendón responsable de todo el proceso¹⁰. El tratamiento consistía principalmente en toma de antiinflamatorios e infiltraciones con corticoides.

Los primeros autores que observaron la ausencia de inflamación en una tendinosis crónica fueron Puddu et al¹¹, estudiando las tendinopatías aquíleas en el año 1976. Posteriores publicaciones demostraron que las tendinopatías crónicas se diferenciaban claramente de otras patologías inflamatorias como la artritis reumatoide, y que histológicamente existía desestructuración del colágeno y microrroturas tendinosas sin células inflamatorias peritendinosas¹², y se propugnó el término tendinosis o tendinopatía frente al concepto previo de tendinitis.

La tendinosis se comporta como una desestructuración del tendón más que una reacción inflamatoria, junto con una neovascularización que aparece en toda tendinopatía de larga evolución¹³.

El estudio de muestras obtenidas tras cirugías de tendinopatías crónicas, muestran ausencia o mínima inflamación. Casi todos los tejidos analizados en humanos son de tendones que requieren dichas cirugías. Ello no descarta que al inicio de la tendinopatía exista un proceso proinflamatorio que posteriormente desaparezca¹³.

La lesión del tendón es principalmente degenerativa¹⁴. A nivel macroscópico se observa un tejido desorganizado, con degeneración mucoide, de color amarillento o marrón. A nivel microscópico existen fibrosis y cambios degenerativos del colágeno¹². Se observa también la mencionada neovascularización¹⁵. En los trabajos de Alfredson et al¹⁶ no pudieron demostrar la presencia de PGE2 en tendinopatías aquíleas.

A nivel crónico la degeneración tendinosa puede ser secundaria al fallo de regulación de las MMP (matrix metaloproteasas), en respuesta a una sobrecarga repetida sobre el tendón¹⁷.

El tejido tendinoso implicado en las tendinopatías depende de factores adaptativos ligados a tenocitos, a la matriz extracelular y a receptores nerviosos. Las cargas mecánicas provocan un equilibrio entre anabolismo y catabolismo en la síntesis de colágeno del tejido tendinoso¹⁸.

Las cargas que sufre un tendón pueden ser longitudinales a las fibras de colágeno, procurándole tensión al tendón, o perpendiculares a las fibras de colágeno, provocando compresión de las mismas. Este último mecanismo cobra vital importancia en las inserciones tendinosas óseas. La fuerza aplicada al tendón puede ser activa por contracción muscular, o pasiva por estiramiento muscular, consiguiendo la máxima carga aplicada con la combinación de ambas formas, principalmente en las contracciones excéntricas musculares, donde se alarga el músculo a la vez que aumentamos la contracción muscular.

Ese aumento repetitivo de cargas provoca cambios estructurales en el tendón normal. Esos cambios son los que se intentan recuperar en casos de lesión tendinosa para acelerar el proceso de recuperación.

Zhang et al, en un estudio realizado en ratones¹⁹ observan que el ejercicio moderado provoca un aumento de los factores de crecimiento, un aumento de expresión del colágeno tipo I, una proliferación de *stem cells* y un aumento de expresión de tenomodulina, pero no existe efecto en la expresión de genes asociados a la proliferación ósea y cartilaginosa.

Sin embargo, el ejercicio de alta intensidad, con un aumento de carga y un aumento de la duración del ejercicio en ratas provocó cambios anabólicos en el tendón, pero también provocaba la diferenciación de las *stern cells* en células que no eran tenocitos¹⁹, con mayor diferenciación ósea y cartilaginosa, lo que puede ser la base para el desarrollo de la tendinopatía crónica. Otro estudio en humanos demostró que tras dos semanas de inmovilización de un miembro inferior, se sometía a los pacientes a una hora de carrera en cinta, observándose que existía un aumento de la síntesis de colágeno en ambos tendones aquíleos²⁰.

En otros estudios se ve ese mismo fenómeno en relación al aumento del TGF- β , lo que aumenta y modula la síntesis de colágeno tipo I²¹. Por ello, se cree que la actividad física, el aumento de carga mecánica y la expresión de los mediadores como el TGF- β alteran directamente la estructura tendinosa. Este hecho es en el que se basan muchos protocolos de Rehabilitación, insistiendo en los ejercicios de aumento de carga y los ejercicios excéntricos de tendón aquileo, para favorecer la remodelación del tejido dañado.

El aumento progresivo de cargas, con la recuperación óptima a nivel celular, va a provocar un progresivo aumento de la tolerancia a la carga del tendón¹⁸. Si ese aumento de carga no es progresivo, y se aumenta rápidamente la intensidad o la frecuencia de la carga, podemos comenzar un proceso de catabolización a nivel celular, con mayor expresión de enzimas catabólicas y aumento de expresión de síntesis de proteoglicanos que rompen las fibras de colágeno tipo I. La degeneración de la matriz y los cambios en el comportamiento de los tenocitos reducen la capacidad de carga del tendón y predisponen a sufrir lesiones con cargas relativamente bajas²²⁻²⁴.

Existe un incremento en la síntesis de colágeno 24 horas después del ejercicio que se mantiene elevado hasta 70 u 80 horas^{25,26}. También el ejercicio provoca una degradación de colágeno tras 24-36 horas del mismo. Por lo tanto, el ejercicio provoca una pérdida de colágeno, seguido de una ganancia neta de colágeno, en un ambiente regulado por tenocitos, matriz extracelular y receptores nerviosos.

Los tenocitos tras el ejercicio van a producir células inflamatorias y van a provocar microrrupturas de fibras de colágeno. También se observa un aumento de mediadores de la inflamación tras los esfuerzos repetitivos y aumento de carga, como la prostaglandina E2 (PGE2), aumento que es dependiente de la carga a la que es sometido el tendón, y que el aumento de la expresión de la ciclooxygenasa (COX) contribuye al aumento de la producción de PGE2²⁷. Se ha observado que la administración de PGE1 y niveles elevados de PGE2 llevan a cambios de tendinopatía en modelos de tendinosis experimentales^{28,29}.

Existe un mecanismo inflamatorio en las tendinopatías, donde se observa neovascularización, infiltrados de macrófagos, mastocitos, linfocitos T y B. Estas células proinflamatorias provocan la activación de cascada de la inflamación que se observa en las tendinopatías³⁰.

Así, se produce reacción inflamatoria en la tendinopatía crónica y en la respuesta a la sobrecarga tendinosa crónica. Schubert et al³¹ demostraron presencia de macrófagos, linfocitos T y B en tendinopatía crónica aquilea, utilizando como marcadores anticuerpos monoclonales CD68, CD3 y CD20 respectivamente.

Los fibroblastos y los tenocitos sometidos a estrés muscular junto con citocinas proinflamatorias y el estímulo de factores de crecimiento como el TGF- β pueden derivar hacia miofibroblastos. Los miofibroblastos son fundamentales en la reparación tisular y adaptación muscular y tendinosa³². Una vez la reparación tisular es completa, los miofibroblastos sufren un proceso de apoptosis. Si este mecanismo, por diversas razones, llegase a fallar, se puede llegar a crear un proceso de hiperproliferación tisular y fibrosis tendinosa.

A nivel histológico, se ha demostrado que los tenocitos en tendinopatías crónicas son más numerosos y más grandes de lo habitual³³; esta hiperplasia e hipertrofia de los tenocitos puede ser responsable del aumento de los reguladores de la inflamación que se observan en el propio tendón, con aumento de PDG-F, IGF-1 y TGF- β .

También se ha observado aumento de niveles de interleucinas derivadas de macrófagos como IL-1³⁴, ciclooxigenasa^{28,29,35}, IL-6³⁶, TGF- β y aumento de sustancia P.

La hiperproliferación de fibroblastos también puede verse potenciada en casos de hipoxia tisular³⁷. La hipoxia provoca un aumento de la síntesis de proteínas de la matriz extracelular, provocando un aumento de metaloproteasas que alteran las propiedades del tendón. Además se aumenta el factor de crecimiento vascular endotelial (VEG-F), lo que provoca una mayor angiogénesis y un aumento de la desorganización vascular, típico de las tendinopatía.

La neovascularización es un hallazgo común en ecografía, que no encontramos habitualmente en tejido tendinoso sano. La neoinervación que acompaña a la neovascularización puede contribuir o incluso puede ser causa del dolor en la tendinopatía crónica³⁸. Se ha observado que los tendones no dolorosos prácticamente no tienen tejido nervioso^{31,39-41}. Las tendinosis cuentan con un aumento de receptores nerviosos a nivel del paratenon que liberan sustancias proinflamatorias y nociceptivas.

En patología inflamatoria, el VEG-F es producido por los macrófagos, y se cree que es responsable tanto de la neovascularización como de la neoinervación⁴². También tiene relación con otros mediadores de la inflamación, ya que la inyección de sustancia P a nivel peritendinoso, aumenta la vascularización del tendón⁴³.

En un tendón sano, el aumento de fibras nerviosas puede ser debido a un aumento de cargas o a una respuesta a una microlesión. En condiciones normales, el crecimiento de esas fibras nerviosas se correlaciona con un aumento del dolor, seguido por una fase de crecimiento de fibras autónomas que también se correlaciona con una disminución del dolor. Si este mecanismo se altera, el tejido no llega a formar fibras autónomas y no se retraen dichas fibras nerviosas, pudiendo existir un crecimiento desorganizado de tejido nervioso con conexiones anómalas que puede provocar un fallo en la respuesta de reparación, una hiperestesia a nivel del tendón, y una hiperproliferación tisular fibroblástica y

vascular⁴⁰. Es por ello que la denervación del tendón, ya sea por microcirugía o eliminando el tejido peritendinoso, puede mejorar el dolor.

Además de la alteración en la transmisión del dolor, las fibras nerviosas de reciente creación pueden liberar al medio externo, en respuesta a estímulos mecánicos, sustancias químicas proinflamatorias que interfieren con los mecanismos de reparación y homeostasis. Si este proceso se alarga en el tiempo puede llegar a producir fibrosis⁴⁴. El tejido nervioso juega un papel esencial en la regulación del dolor, inflamación y procesos de regeneración tisular, y actúa a nivel autonómico, sensorial y mediante mediadores del glutamato. En un tendón sano, las fibras nerviosas rodean el tendón a nivel del paratenon, y la regulación tendinosa se realiza a través de mediadores pro y antiinflamatorios de los tejidos que rodean el tendón. Durante la reparación tendinosa, las fibras nerviosas crecen hacia el tejido tendinoso, mejorando la inflamación y la regeneración tendinosa. Pero en casos de tendinopatía, un exceso de mediadores autonómicos y glutámicos puede ser el responsable del aumento del dolor, de la inflamación y de la reacción hipertrófica tisular. El glutamato y su receptor, el NMDAR1 se encuentran aumentados tanto en los tenocitos como en las fibras nerviosas y en las paredes del tejido de neovascularización.

Dentro de los neuromoduladores que participan de esta reparación tisular, en casos de tendinopatía cobra especial importancia la sustancia P, implicada en la nocicepción y mecanismos proinflamatorios. La sustancia P regula la vasodilatación, la extravasación plasmática y la liberación de citocinas^{31,40,44,45}. También estimula la proliferación y diferenciación de células endoteliales a fibroblastos y miofibroblastos, y aumenta la producción de TGF- β en los fibroblastos. El aumento de la sustancia P ayuda a la formación de la tendinosis, contribuyendo a la diferenciación celular, hiperplasia celular e hipervascularización del tejido tendinoso⁴⁶.

En la reparación tisular, se ha demostrado una recuperación parcial de las propiedades mecánicas de los tendones, pero la recuperación completa no es un objetivo alcanzable⁴⁷.

La lesión tendinosa provoca una disminución de la carga máxima tolerable, rigidez, aumento de elongación sin recuperación y una disminución de las propiedades viscoelásticas. Se cree que la disminución de las propiedades viscoelásticas es debida a la alteración en la estructura del colágeno⁴⁸ lo que afecta a la fricción entre las fibras de colágeno y de la matriz extracelular, alterando la fluidez de la matriz extracelular y la unión de las diferentes moléculas que la integran^{48,49}.

La variación en los niveles de metaloproteasas también altera las propiedades biomecánicas de los tendones¹⁷. Un aumento de actividad de MMP-1, MMP-3 y MMP-13 lleva a una disminución de las propiedades biomecánicas de los tendones. La MMP está regulada por las cargas a las que es sometido el tendón y por la sustancia P⁵⁰.

La formación de neovesículas no es sinónimo de tendinosis. La tendinosis es un término histológico que indica que no existe inflamación en el tendón. Si bien, como hemos mencionado anteriormente, en algún momento del inicio de la patología existen células mediadoras de la inflamación¹³.

3.2 TENDINOPATIAS CALCIFICANTES. HISTOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA CALCIFICACIÓN

Las tendinopatías calcificantes cursan con el depósito de calcio intrasustancia en el tendón, y están en relación con dolor y actividad física, edema localizado, y disminución del rango articular. Las localizaciones más frecuentes son el manguito rotador, preferentemente en el tendón del supraespinoso, el tendón aquileo y el tendón rotuliano. La calcificación en la fascitis plantar, el denominado espolón calcáneo, también podría incluirse dentro de las tendinopatías calcificantes.

La presencia de una calcificación puede empeorar las manifestaciones clínicas de las tendinopatías, aumentando el riesgo de rotura, el tiempo de recuperación y el riesgo de aparición de complicaciones postquirúrgicas.

La etiopatogenia de la tendinitis calcificante es actualmente desconocida, pero parece ser debida al resultado de un proceso de activación celular, en un intento localizado del tendón por compensar la contractura inicial. La curación tendinosa incluye muchos procesos secuenciales, y cambios en las diferentes fases pueden dar lugar a cambios a nivel histopatológicos, alterando el proceso normal de reparación. Un mejor conocimiento de la patogenia es esencial para el desarrollo de modalidades de tratamiento diferentes y para mejorar los resultados funcionales de los pacientes.

Desde mediados del siglo 20 se sabe que la degeneración del tejido local tendinoso precede a la calcificación y al depósito de sales de calcio en dicha zona. Los trabajos de Sandstrom⁵¹ en 1938 especulaban con que la necrosis secundaria a la isquemia local y a los cambios vasculares era el primer paso para el depósito de calcio. Otros autores como Bishop⁵² postulaban que los microtraumatismos repetidos podrían producir rotura de las fibras del tendón del supraespinoso, degeneración hialina y depósito de calcio en el tendón dañado.

Por último, otros trabajos favorecen la hipótesis de la mediación celular, en la que la metaplasia del tejido tendinoso se continúa con un proceso de activación celular de calcificación.

A nivel macroscópico, las calcificaciones obtenidas de diferentes cirugías se describen como depósitos de masa blanca amorfa compuesta de pequeños cuerpos circulares u ovoideos. Se identifican mediante estudios de rayos X y de espectrometría como carbonato-apatita de calcio. Además en estudios de tomografía axial computarizada se observa que la estructura cálcica es de aspecto poroso a lo largo de todo el tendón.

Existen dos tipos de apatita carbonatada en función de la posición que el ión carbonatado (CO_3^{2+}) esté ocupando en la hidroxiapatita, consiguiendo los tipos apatita carbonatada tipo A y tipo B⁵³.

Gartner et al⁵⁴ estudiaron ampliamente las calcificaciones tendinosas en el tendón del supraespinoso, y no encontraron diferencias estructurales minerales en relación a la forma macroscópica de la calcificación.

Chiou et al⁵³ estudiaron que la cantidad entre la apatita carbonatada A y B cambiaba en las fases de formación, reposo y resorción cálcica. Observaron que el tipo A iba desapareciendo a favor del tipo B según progresaba la calcificación. Además clasificaron los depósitos cálcicos en 4 tipos según se observaban en la ecografía: con forma de arco, fragmentada, nodular o vesicular. Incluso asociaban cada tipo de calcificación con una presentación clínica específica. Así, en la fase formativa predomina la forma de arco o fragmentada, que correspondería a un dolor moderado. En la fase de reposo, la calcificación es nodular, con dolor moderado o severo, y en la fase de resorción ósea, la calcificación tiene un aspecto vesicular con dolor muy severo.

	PRECALCIFICACIÓN	CALCIFICACIÓN			POSTCALCIFICACIÓN
FASE	cambios celulares	formativa	reposo	resortiva	reparación
RESPUESTA CELULAR	deg fibrocartilaginosa	mineralización	crecimiento	fagocitosis	fibras tendinosas
DOLOR	leve	leve	moderado	severo	leve
MORFOLOGÍA		arco/fragmentado	nodular	cístico	

Chiou et al modificada.⁵³. Relación entre forma de calcificación, fas de calcificación y morfología de calcificación

También cobran importancia pequeñas vesículas de la matriz extracelular implicadas en la formación de la hidroxiapatita y en los procesos de mineralización de la matriz extracelular de varios tejidos, entre ellos el hueso y el cartílago. Estas vesículas se ha comprobado que existen cerca de los tendones con depósitos cálcicos, y en recientes estudios en tendones porcinos se ha observado que también aparecen en tejido tendinoso normal⁵⁵. En condiciones normales estas vesículas “mineralizadoras” están inhibidas, pero si existen condiciones de patología o estrés, como tras lesiones o microtraumatismos, o debido a la edad o enfermedades degenerativas como la diabetes, se activan y se les permite mineralizar los tejidos.

En la revisión realizada por Francesco Oliva⁵⁶ en 2012 se describen teorías diferentes sobre la etiopatogenia de la calcificación que se han estudiado a lo largo de los dos últimos siglos: calcificación reactiva, calcificación degenerativa, osificación endocondral y metaplasia condral.

a. Calcificación reactiva

Es una teoría desarrollada por Uthoff⁵⁷ en 1997. Estos autores describieron 3 fases en la formación de las calcificaciones en el tendón del manguito rotador: precalcificación, calcificación, resorción y reparación. Se basan en que existe una reparación y resorción de la calcificación tras su formación, probablemente mediada por células fagocitarias, principalmente por osteoclastos.

En la fase de precalcificación, existe una metaplasia del tejido fibrocartilaginoso del tendón en la zona en la que aparecerá la calcificación. La metaplasia de tenocitos hacia condrocitos se acompaña de un aumento de elaboración de proteoglicanos por parte de la matriz extracelular.

En la fase de calcificación, existen las fases similares a las mencionadas previamente por Chiou et al⁵³ de formación, reposo y resorción cálcica. En la fase de formación, los cristales de calcio se depositan en vesículas de la matriz extracelular del tendón que convergen hasta separarse por una pared de condrocitos y tejido cartilaginoso. Cuando esa pared de tejido cartilaginoso rodea el depósito cálcico comienza la fase de reposo.

La fase de resorción se inicia con tejido vascularizado que cruza la pared cartilaginosa alcanzando la pared de la calcificación. Los macrófagos y células multinucleadas rodean el depósito cálcico y comienza su fagocitación. Por último, existe un intento por esa neovascularización de reparación tendinosa en la que el tejido de granulación contiene nuevos fibroblastos y nuevos vasos que intentan remodelar el tejido tendinoso.

b. Osificación endocondral

Benjamin et al⁵⁸ proponen este modelo para las calcificaciones aquíleas y rotulianas, desarrollando su teoría en ratas. Proponen que la aparición de una calcificación a nivel insercional podría originarse por la osificación endocondral del tejido fibrocartilaginoso en la inserción del tendón aquíleo.

La calcificación comienza en la inserción y crece hacia el tendón. Existe una metaplasia de los tenocitos hacia células fibrocartilaginosas. Estas nuevas células reciben neovasos desde el tejido óseo y en última instancia aparece depósito de calcio. No existe participación de células proinflamatorias o microrroturas tendinosas. Estos autores opinan que el aumento de superficie en la unión tendinosa con el hueso puede ser un mecanismo adaptativo para poder resistir un aumento de carga repetitiva.

Lui et al⁵⁹ estudió la osificación del tendón rotuliano en ratas. Observaron células similares a condrocitos y ausencia de células proinflamatorias rodeando la calcificación. Constataron que existía una pérdida clara de colágeno tipo I y un aumento del colágeno tipo II y tipo X, que ocurría principalmente a nivel de los condrocitos y en el área alrededor de los depósitos cálcicos. El colágeno tipo II es el que se encuentra en cartílago y tejido fibrocartilaginoso. El colágeno tipo X es un marcador de osificación endocondral. También encontraron una mayor proporción de colágeno tipo III, el que se encuentra más desorganizado, formando tendones más finos y menos resistentes.

c. Metaplasia condral

Esta teoría defiende la etiopatogenia de la calcificación por la metaplasia de células tendinosas a células osteoformadoras. Las “*stern cells*” mesenquimales se encuentran en el tejido tendinoso y son capaces de poder diferenciarse en células condrales o en osteoblastos. Los trabajos de Rui et al⁶⁰ pudieron aislar *stern cells* derivadas de tendón, y proponen que la metaplasia de estas células y su osificación pueden explicar parte de las calcificaciones intratendinosas.

Los mecanismos que llevan a la mala diferenciación celular hacia condrocitos u osteoblastos y no hacia tenocitos no están claros, si bien se cree que puede venir modulado por proteínas formadoras de hueso (bone morphogenetic proteins) (BMP) u otros proteinglicanos como el biglicano y la fibromodulina.

En condiciones normales, al reparar o intentar reparar un tendón dañado, las *stem cells* deberían derivar en tenocitos y conseguir la reparación tendinosa, pero en condiciones particulares estas células pasarán a formar condrocitos u osteoblastos que favorecerán el depósito de calcio en la matriz extracelular.

Se puede decir que las calcificaciones tendinosas son más debidas a una reacción mediada por células tendinosas y mesenquimales que por el aporte inorgánico de calcio al tejido. Además podemos diferenciar entre calcificación tendinosa y calcificación tendinosa insercional ya que parece ser que son dos mecanismos etiopatogénicos diferentes para cada tipo de calcificación. La aparición de las calcificaciones insercionales es la más aceptada como osificación encondral según Benjamin et al⁵⁸.

El proceso natural de reparación del tendón incluye una gran variabilidad celular y molecular, interviniendo en la síntesis y reparación la matriz extracelular, citocinas, neovascularización, células multipotenciales, macrófagos, células multinucleadas, fenómenos de reparación y apoptosis, que en cualquiera de esos pasos, y si se ve favorecido por alteraciones endocrinas, edad u otras condiciones desfavorables, puede llevar a una anormal reparación tisular, dando lugar a cambios celulares e histológicos que pueden finalizar en la formación de la calcificación. Las soluciones más simples para la formación de la osificación son, por un lado, que un tendón débil se puede ver compensado con la aparición de una estructura que le aporte mayor rigidez, y por otro lado, que las osificaciones insercionales ayuden a aumentar el espacio entre tendón y hueso para poder soportar una mayor carga en el momento inicial.

Las tendinopatias calcificantes son más frecuentes en pacientes diabéticos y en pacientes con alteraciones tiroideas. Hasta el 30 % de pacientes diabéticos sufren tendinopatía calcificante⁶¹. Se cree que la glicosilación de las proteínas extracelulares puede favorecer la mala respuesta a la reparación tendinosa.

También se ha visto una frecuencia aumentada de antígeno leucocitario humano HLA-A1 en pacientes con tendinitis calcificante, por lo que estos pacientes podrían ser susceptibles genéticamente de sufrir de tendinitis calcificantes⁶².

3.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA TENDINOSIS AQUÍLEA

Debido a las características específicas del tendón aquileo, y su similitud con los tendones estudiados en animales, es un tendón en el que los procesos de tendinitis y tendinosis han sido ampliamente estudiados, por lo que merece una mayor atención.

El tendón aquileo se compone en un 90% de fibras de colágeno tipo I que se organizan en estructuras de fibras, fibrillas y fascículos, que se unen entre sí mediante moléculas de la matriz extracelular, como los proteoglicanos⁶³. La inserción del tendón se compone de fibras tipo II, IX y X de colágeno. También en un 2% aparece elastina, de vital importancia para las propiedades mecánicas de los tendones⁶⁴.

La estructura normal del tendón aquileo se relaciona directamente con su función mecánica⁶⁵. Es un tendón compuesto por fibras longitudinales de colágeno que están ultraorganizadas y poseen una gran fuerza en la dirección de la alineación de las mismas⁶⁶. Las fibras de colágeno están unidas mediante glucosaminoglicanos y otras proteínas estructurales que forman parte de la matriz extracelular. Estas moléculas, como la elastina, pueden tener una función en la relación entre la estructura y la función tendinosa, si bien su función específica todavía no es conocida. La rotura o degeneración tanto de las fibras de colágeno como una degeneración de la matriz extracelular del tendón puede dar lugar a un empeoramiento de la función tendinosa, lo que conlleva un mayor riesgo de lesión y aparición de sintomatología.

El tendón aquileo se comporta de manera distinta en función de las cargas que tenga que soportar. Es un tendón con características viscoelásticas, necesarias para almacenar y proyectar energía durante la marcha y la carrera, protegiendo durante la carga todas las fibras para evitar lesiones de partes blandas, donde las características elásticas predominan⁶⁷. Es un tendón con mayor capacidad de adaptación que el resto de tendones.

Cuando soporta cargas bajas, se comporta como en reposo, como un tendón no lineal⁶⁸, pero con cargas mucho mayores, el tendón se deforma para alinearse completamente previo a sufrir una lesión mayor.

El tendón aquileo normalmente realiza cargas altas y repetitivas, que si se continúan en el tiempo, pueden acercarse mucho a niveles de rotura tendinosa. En los últimos años se plantea la relación con la fatiga tendinosa. La respuesta a la fatiga tendinosa viene dada por tres fases⁶⁹. Una primera fase de rigidez, que llega a un punto máximo y luego posteriormente decrece, se cree que debido a las roturas o daño tisular tendinoso progresivo que lleva a una debilidad tendinosa previa a la rotura de las fibras del tendón

Después de la lesión, el tendón aquileo se ve alterado tanto a nivel celular como a nivel de la matriz extracelular⁴⁷ y existe una respuesta inflamatoria con acúmulo de células inflamatorias en la zona de reparación tendinosa⁷⁰. Existe una disminución de las fibras de colágeno respecto al tejido sano, y esto se correlaciona con la disminución de la carga necesaria para producir una rotura⁷¹.

Disminuye el número de tenocitos y aumentan los fenómenos de apoptosis⁷². Como en el resto de reparaciones tendinosas, existe un aumento de colágeno tipo III y de metaloproteasas en la matriz extracelular, y comienza en una última fase el remodelado tendinoso. Al final, el número de tenocitos y la densidad del tendón regresa a niveles iniciales. Es un proceso cíclico que aparece en el tendón de Aquiles, pero que si se ve desregulado a nivel de las fibras de colágeno, o de la matriz extracelular, o de las células encargadas de la inflamación y el remodelado posterior, puede llegar a dar alteraciones crónicas, que no varíen en el tiempo, dando lugar a la tendinopatía aquilea crónica.

El tendón de Aquiles es especialmente sensible a los fenómenos de mecanotransducción¹⁹.

Tras una sección completa del tendón en animales, el extremo tendinoso aparece más ancho, más denso y más translúcido con el tiempo⁷³. Se depositan nuevas fibras con un diámetro mayor, más alterado y con una longitud mucho menor⁷⁴. Con el tiempo, las fibras neoformadas pasan a alinearse mejor y a alargarse mucho más. Dicha elongación se relaciona con peores resultados funcionales a medio y largo plazo. Se cree que aunque exista una reparación y una elongación de fibras, existen zonas “irreparables” del tendón, con peores propiedades mecánicas y de respuesta a la carga⁷⁵⁻⁷⁷.

Varios estudios han incidido sobre el efecto del ejercicio y el aumento de carga sobre tendones aquíleos en ratas, donde se demuestra que la estructura tendinosa viene influenciada por la magnitud, la duración y el tiempo de inicio de la carga⁷⁸⁻⁸⁰. La mecánica tendinosa mejoraba con tan sólo 4 periodos de carga autorizada del tendón dañado, y empeoraba en los casos tratados con toxina botulínica o con descarga hasta un 80%⁸⁰.

A nivel terapéutico existen resultados prometedores con el uso de terapias con células madre en el tratamiento de las tendinopatías⁸¹. Las *stem cells* se han utilizado en tendinopatías del flexor superficial de los dedos en caballos, tendón muy similar al tendón aquileo en humanos. En ausencia de tenocitos, estas células pueden diferenciarse en esta línea y ayudar en la reparación tisular^{82,83}.

También el uso de PRP (plasma rico en plaquetas), ondas de choque, e inyección de sangre autóloga sugieren buenos resultados en tendinopatías crónicas, pero se requieren más estudios controlados para poder contrastar los resultados⁸⁴⁻⁸⁶.

3.4 TENDINOPATÍA DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

El dolor de hombro aparece entre el 16 al 34% de la población general⁸⁷. De ellos, la tendinopatía del manguito rotador es la causa más frecuente de dolor de hombro. El tendón más afectado es el tendón del supraespinoso.

La tendinopatía del manguito rotador aparece principalmente en trabajadores manuales cuyo trabajo implica movimientos repetitivos de sobrecarga del hombro. Actividades que impliquen el subir el brazo por encima de la cabeza, ya sea en el trabajo o en el deporte, son un factor de riesgo para sufrir una lesión del manguito rotador. Otros factores predisponentes son el síndrome subacromial, la inestabilidad escapulohumeral y la edad avanzada⁸⁸.

La hiperlipidemia, la diabetes y la obesidad aumentan el riesgo de padecer tendinopatía del manguito rotador⁸⁹.

Las tendinitis y rotura tendinosa afecta sobre todo al tendón del supraespinoso. El supraespinoso es un músculo abductor y rotador externo del hombro. La maniobra diagnóstica que más aísla este músculo es el “empty can test”, colocando el brazo en 30° de abducción y en rotación interna máxima⁹⁰. Otros tendones que pueden verse afectados son el tendón del infraespinoso y el tendón del redondo menor, principales rotadores externos del hombro, y el tendón del músculo subescapular, principal rotador interno. El subescapular ayuda a estabilizar el tendón de la cabeza larga del bíceps.

El manguito rotador además da estabilidad a la cabeza humeral en la fosa glenoidea, estabilizando la articulación glenohumeral. Contrarresta la acción del deltoides de elevación de la cabeza humeral.

La clínica de la tendinopatía del supraespinoso incluye dolor en el arco de abducción entre 60 a 120 grados. Existe mayor movilidad pasiva que activa. Existe dolor a la palpación en la musculatura afectada, y dolor en el borde lateral y posterior del acromion.

Hay que descartar dolor referido desde la columna cervical. Maniobras específicas del tendón de supraespinoso son la maniobra de Jobe o “empty can test” con aparición del dolor si el tendón está dañado o inflamado.

El ultrasonido es el gold standard para la evaluación inicial de la patología tendinosa, incluyendo patología del manguito rotador, tanto por coste como por ausencia de radiación⁹¹.

La resonancia magnética se utiliza para valorar roturas tendinosas tras fracaso de tratamiento conservador y cuando la patología es incierta a nivel clínico.

Se requiere derivar a especialista en traumatología tras una rotura tendinosa que no responde a tratamiento conservador durante seis a nueve meses y con un diagnóstico claro de rotura tendinosa.

El tratamiento inicial incluye hielo, antiinflamatorios y reposo. Otras terapias utilizadas en fases más tardías son la estimulación eléctrica como medida analgésica, ultrasonido con evidencia moderada sobre su uso⁹², láser con evidencia contradictoria, y terapia física, consistente en mejorar el arco articular previo a tonificar la musculatura del manguito rotador. En pacientes con rotura tendinosa el objetivo es equilibrar las fuerzas que actúan sobre el manguito rotador y las fuerzas estabilizadoras de la escápula. Los ejercicios excéntricos ayudan a la reparación tisular de las tendinopatías.

En cuanto a la terapia mediante ondas de choque, no existe evidencia de su eficacia para tendinopatías del manguito rotador no calcificantes⁹³.

3.5 TENDINOPATÍA CALCIFICANTE DE HOMBRO

► Introducción

La tendinopatía calcificante del manguito rotador es una entidad de etiología desconocida en la que el depósito de cristales de calcio sufre posteriormente una resorción y después una curación del tendón.

El paciente normalmente permanecerá asintomático o con un dolor moderado de hombro, pero en la fase de resorción cálcica presentará un dolor agudo⁵⁷.

La periartritis escapulohumeral o Síndrome de Duplay fue descrita en 1872 por Duplay⁹⁴ como una causa de dolor de hombro de origen en la bursa subacromial-subdeltoidea.

Painter fue el primero que demostró la existencia de una calcificación mediante radiología, pero se presumía la localización en la bursa subacromial. Si bien posteriormente mediante la cirugía se comprobó que la calcificación se encuentra en los tendones del manguito rotador.

► Prevalencia

Las tendinopatías calcificantes del manguito rotador son frecuentes en la raza caucasiana, con una prevalencia de entre 2.7 a 22% de la población en pacientes asintomáticos^{56,95-97}. En los mismos estudios, se observa que las mujeres tienen una mayor prevalencia que los hombres, entre 60 al 76% de pacientes con dolor, mayor prevalencia entre los 31 y 40 años y que el hombro derecho está más afectado que el izquierdo. La bilateralidad en pacientes sintomáticos se observa entre el 13 al 24% de pacientes⁵⁶.

El tendón más afectado es el tendón del supraespinoso y el 10% suele ser bilateral. El tendón de supraespinoso se afecta en un 80% de los casos, seguido del tendón del infraespinoso en un 15% y el tendón del subescapular en un 5%⁹³.

Existen en la literatura científica diferentes nombres para la calcificación tendinosa, como periartritis calcificante, depósito de apatita periarticular o tendinitis calcificante. Plenck⁹⁸ y De Seze y Welfings⁹⁹ fueron los primeros en acuñar el término tendinitis calcificante, diferenciándose de otros términos empleados anteriormente como tendinitis calcificada o peritendinitis cálcica, resaltando las diferentes fases de la evolución del depósito cálcico.

Las tendinopatías calcificantes aparecen en los tendones del manguito rotador. El tendón subescapular es el más anterior y se inserta en el troquín, mientras los tendones del supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en el troquíter. El tendón del supraespinoso es un tendón de unos 2-3 cm de longitud que atraviesa el espacio subacromial entre el ligamento coracoacromial y la cabeza humeral.

Existe una zona de hipovascularización en dicho tendón denominada por Mosley y Goldie¹⁰⁰ la zona crítica, donde se cree que se inician los cambios degenerativos que llevan a la rotura tendinosa o a la calcificación.

► Clínica

La clínica de la calcificación del supraespinoso puede definirse como un proceso de dos fases principalmente. Una fase crónica, que implica la neoformación de la calcificación, y una fase aguda implicada en la resorción de la calcificación.

Fase aguda

El síntoma principal es el dolor^{62,101}. El dolor es máximo en fase resortiva. La fase aguda suele corresponder con la resorción cálcica.

En la fase aguda el dolor puede producir un bloqueo del hombro. El paciente puede no mover el hombro por completo, colocando el brazo afectado en aducción y rotación interna, y puede negarse a moverlo.

El dolor se localiza dentro del hombro, con un origen subacromial, palpándose el paciente con toda la mano el borde lateral del hombro. El dolor puede irradiar hacia el brazo en el 42% de los pacientes⁹⁹, siendo el punto más frecuente de irradiación la inserción deltoidea. También puede irradiarse hacia el cuello. El paciente puede tener un rango de movilidad disminuido y no poder dormir sobre el lado afectado. Además se queja de dolor nocturno. También refiere dolor en el arco de movilidad del supraespinoso y sensación de bloqueo en dicho rango, probablemente sea por una disminución de espacio localizada en el espacio subacromial.

La proliferación celular junto con la neoformación vascular aumenta el espacio que ocupa el tendón y aumenta la tensión intratendinosa, lo que puede aumentar la sensación de dolor. Todo ello unido al aumento global del volumen tendinoso hace que sean mayores los síntomas derivados de síndrome subacromial.

El dolor y la limitación funcional también afectan a la articulación escapulohumeral.

Existe calcificación en la radiografía de hombro y existen hallazgos sugerentes de calcificación en la ecografía

Fase crónica

En la fase crónica pueden no existir síntomas. De hecho los depósitos de calcio preceden a las fases agudas de dolor de hombro¹⁰².

Simon¹⁰³ definió una relación entre el tipo de dolor y la fase en la que se encuentra el paciente y la duración de los síntomas. Describe los síntomas de la fase aguda con una duración de unas dos semanas, dolor subagudo de tres a ocho semanas y síntomas crónicos si persisten más de 3 meses.

► **Pruebas de imagen**

Se deben realizar radiografías en todos los casos que sospechemos una tendinopatía calcificante. Las calcificaciones del supraespinoso se observan mejor en proyecciones anteroposteriores en posición neutra y las del tendón infraespinoso y redondo menor en rotación interna. Al igual que en los estadios referidos previamente, en la fase aguda o resortiva la calcificación puede ser casi transparente o inexistente, y en estos casos la ecografía tendrá una mayor sensibilidad diagnóstica^{104,105}. Sin embargo, en la fase crónica el depósito cálcico se verá como una imagen nítida, de mayor densidad y una masa homogénea.

La clasificación más utilizada para las calcificaciones del tendón de supraespinoso es la clasificación de Gartner¹⁰⁶, que las divide en tres grupos en función de sus características y de la capacidad de reabsorción tras infiltración con aguja fina. Las tipo I son redondeadas y densamente estructuradas. Las tipo III son más espiculadas y tienen una densidad mucho menor, casi transparente.

Las tipo II son una mezcla entre ambas. La capacidad de reabsorción tras la infiltración con aguja es del 33, 71 y 88% en los tipos I, II y III respectivamente.

Clasificación radiológica: Bosworth

Pequeña – Apenas se observa

Media - < 1.5cm

Grande - > 1.5cm

Morfología radiológica de la tendinitis calcificante: Clasificación Mole (1993)

A Deposito de calcio denso, homogéneo y con contornos claros

B Deposito de calcio denso, dividido/separado con claros contornos

C Depósito de calcio no homogéneo con contorno en forma de sierra

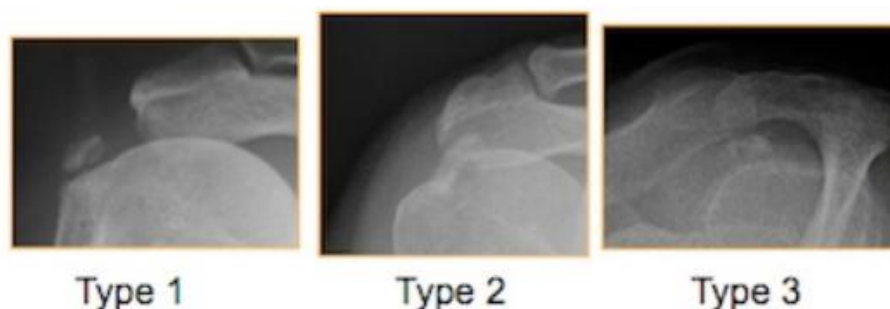
D Deposito de calcio distrófico en continuación con la tuberosidad

Clasificación radiológica con tendinitis: Gartner y Heyer

Tipo 1: claramente circunscrito y densa, en formación

Tipo 2: claramente circunscrita, translúcida, en forma de nube y densa

Tipo 3: En forma de nube y translúcida, en fase resortiva



Fuente: SEHC¹⁰⁷

► Tratamiento de las calcificaciones supraespinosas

El tratamiento es de inicio conservador. En caso de fracaso de las medidas conservadoras, en depósitos cálcicos bien definidos, el tratamiento artroscópico debería de ser planteado. Las ondas de choque pueden ser utilizadas en las calcificaciones intratendinosas. En los casos tipo III el tratamiento puede incluir el lavado-aspiración de la calcificación de manera eco-guiada.

La evolución natural de la calcificación depende del tipo de calcificación. Una calcificación densa y homogénea, con bordes bien definidos, puede desaparecer en el 33% de casos, mientras que una lesión poco definida y poco densa lo hace hasta en el 85% de los casos¹⁰⁶.

a. Terapia física.

El tratamiento inicial es la terapia física. El objetivo es eliminar el dolor y mejorar el espasmo muscular asociado. Están indicados como primera opción los ejercicios pendulares de Codman, ejercicios activoasistidos para mejorar el rango articular, junto con técnicas de electroterapia como infrarrojos o láser para mejorar el dolor¹⁰⁸. El ultrasonido a dosis terapéutica puede mejorar el dolor.

b. Medicina física intervencionista

► Ondas de choque

Existe evidencia a favor del tratamiento mediante ondas de choque para la tendinopatía calcificante de hombro⁹³. La dosis, la intensidad y el tipo de onda de choque utilizada son diferentes en cada ensayo clínico.

Diversos estudios iniciales obtuvieron buenos resultados con el tratamiento con ondas de choque^{109,110}. Destacar los trabajos de Rompe et al, donde con una sola sesión de 1500 pulsos a las 24 semanas alrededor del 70% de los pacientes la calcificación prácticamente había desaparecido.

En una revisión sistemática de Ioppolo et al¹¹¹, se concluye que la terapia con ondas de choque mejora el dolor, la calcificación y la función frente a placebo.

► Lavado aspiración ecoguiada

El lavado aspiración está indicado en pacientes con dolor agudo. Es una técnica en la que se trata de movilizar los depósitos de hidroxapatita peritendinosos con arrastre mecánico usando suero salino fisiológico y extrayendo disuelto en el suero la mayor cantidad de suero salino posible¹¹².

Se defiende el uso de esta técnica como alternativa a la cirugía por su buen coste-efectividad. Las tasas de resolución pueden llegar hasta un 89% de los casos y la mejoría de los síntomas varía entre el 60 y el 91%. Se observa mejoría del dolor en el primer año en comparación con otras alternativas conservadoras, pero esta mejoría tiende a igualarse a partir de los 2 a 5 años ya que la tendinopatía calcificante es autolimitada en el tiempo.

El lavado con aspiración debe utilizarse cuando la terapia convencional no sea efectiva, y quedará reservada para aquellos casos en los que existe una clara sintomatología de dolor de tipo inflamatorio que no se controla con analgesia habitual, interfiere en el reposo y disminuye la movilidad.

c. Cirugía

Los criterios para recurrir a la cirugía según Gschwend et al¹¹³ son la progresión de los síntomas, dolor constante que interfiere con las actividades de la vida diaria y el fracaso de las técnicas conservadoras de tratamiento.

La artroscopia es la técnica utilizada para el desbridamiento y la escisión de los depósitos cálcicos. La artroscopia aporta frente a la cirugía abierta un menor tiempo de recuperación postoperatorio. Los resultados tras artroscopia de hombro en tendinitis calcificante de hombro son bastante satisfactorios.

Jerosch et al¹¹⁴ muestran buenos resultados en su evaluación 21 meses tras tratamiento. Observan diferencias significativas a favor de los pacientes en los que se pudo retirar completamente la calcificación frente a los que no se pudo retirar. La asociación con acromioplastia en los casos de acromion tipo III o de os acromial no aportó diferencias. La asociación o no de realizar acromioplastia es controvertida; la mayoría de estudios que se revisan en el artículo de Uhtoff⁵⁷ no muestran beneficio con respecto a realizarla. La acromioplastia debería quedar reservada para los casos de acromion tipo III o casos con patología de síndrome subacromial.

En los estudios de Rompe¹¹⁵ se compara el efecto de las ondas de choque y la cirugía abierta. La cirugía abierta supera a las ondas de choque en las calcificaciones tipo I según la clasificación de Gartner pero no existen diferencias en los tipo II.

3.6 **FASCITIS PLANTAR**

► Prevalencia

La fascitis plantar es la causa más importante de dolor en el talón¹¹⁶. Es una patología autolimitada en el tiempo y que se resuelve en un año de manera espontánea en el 80% de los casos. El 10% de la población podrá tener en algún momento de su vida dolor debido a una fascitis plantar. En un tercio de los casos el dolor es bilateral.

Los riesgos de tener una fascitis plantar son el sobrepeso¹¹⁷, trabajar de pie¹¹⁸ y el sexo femenino. Su mayor prevalencia se encuentra entre los 40 y los 60 años de edad y puede ser bilateral hasta en un tercio de los casos¹¹⁹. La presencia de espolón calcáneo es un hallazgo habitual en las pruebas de imagen de la fascitis plantar, si bien no está claro si es origen primario de dolor en la fascitis plantar o si es secundaria a la inflamación de la fascia plantar¹²⁰.

La aparición de la fascitis plantar está muy ligada a la contractura de toda la cadena posterior muscular del miembro inferior afecto. Si existe una retracción de isquiotibiales el riesgo de tener fascitis plantar aumenta 9 veces¹²¹; de hecho el 83% de pacientes que padecen una fascitis plantar tienen una retracción de isquiotibiales¹²².

► Fisiopatología

La fascia plantar es una banda tensa de tejido conectivo que da soporte al arco plantar y se extiende desde el calcáneo a la cabeza de los metatarsianos. La fascitis plantar aparece en la unión de la inserción proximal de la fascia plantar a nivel del calcáneo.

Por debajo de esta banda tensa se encuentra el músculo flexor corto de los dedos, con una unión miotendinosa que se inserta en el calcáneo. Es muy probable que este músculo esté implicado en la fisiopatología de la fascitis plantar, comportándose como una entesopatía del músculo flexor corto de los dedos.

En el estudio anatomopatológico de muestras de tejido de cirugías de fascia plantar se observa un amplio abanico de cambios en la fascia plantar, desde la simple degeneración fibrótica de la fascia hasta la proliferación de fibroblastos, con o sin respuesta inflamatoria local^{123,124}.

► Clínica

Aparece un dolor a punta de dedo en la inserción calcánea de la fascia plantar, de predominio matutino, con empeoramiento del dolor en los primeros pasos de la mañana o tras un periodo prolongado de inactividad, y que mejora con la actividad física^{125,126}. El dolor empeora según avanza el día y aumenta la carga sobre el pie afectado.

Debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras patologías como la rotura de la fascitis plantar, fracturas de estrés, atrapamientos nerviosos, tendinitis de tibial posterior y otras enfermedades sistémicas como la enfermedad de Paget, poliartralgias y la espondilitis anquilosante. También habría que descartar una posible radiculopatía S1 que refiera un punto de máximo dolor a nivel de talón.

► Pruebas de imagen

El diagnóstico de la fascitis plantar suele ser clínico, pero se puede apoyar en pruebas de imagen para tener mayor certeza. En el 85% de los pacientes que sufren de fascitis plantar se puede observar en la radiografía lateral del pie un espolón calcáneo, que también aparece en el 46% de la población general sin dolor en el talón¹²⁷.

Lo recomendado inicialmente es la ecografía, por su eficiencia con respecto a otras pruebas de imagen. La resonancia magnética nuclear (RMN) y la gammagrafía también están indicadas, pero implican un mayor coste económico¹²⁸⁻¹³⁰. El diagnóstico de fascitis plantar mediante ecografía se da cuando existe un engrosamiento de la fascia plantar mayor de 4 mm; en condiciones normales el grosor de la fascia se encuentra entre los 2 y 4 mm¹³¹. Además el grosor de la fascia plantar nos puede servir de indicador para evaluar la eficacia de los diferentes tratamientos aplicados¹²⁸.

► Tratamiento

El tratamiento de las fascitis plantares se divide en cinco grandes grupos de intervenciones, no existiendo evidencia de unos tratamientos con respecto a los otros.

- a. Tratamiento biomecánico, plantillas, calzado, vendaje funcional.
- b. Técnicas de estiramientos de fascia plantar y cadena muscular posterior. Electroterapia.
- c. Ondas de choque extracorpóreas
- d. infiltraciones
- e. Cirugía

Además de estos cinco pasos a seguir, la medicación oral aporta poca evidencia al tratamiento de las fascitis plantares. El tratamiento con AINEs ha mostrado una leve mejoría no significativa en comparación con placebo¹³².

a. Ortopédico

El **uso de las plantillas** para descargar la zona del talón sí tiene una evidencia limitada en cuanto a mejoría del dolor y de la función en comparación a placebo¹³³. Se intenta reducir la pronación del pie para descargar la fascia plantar. Por este mecanismo de pronación se cree que los pacientes con pie plano, con mayor pronación, pueden tener un aumento de la incidencia de fascitis plantar.

En otro estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el uso de plantillas en relación al dolor a corto y largo plazo¹³⁴; incluso a nivel de eficiencia, no se encuentran diferencias entre las plantillas prefabricadas y las realizadas de manera individualizada.

El vendaje funcional del talón es un vendaje funcional específico plantar con un esparadrapo tipo “taping” que ayuda a que el talón evite la inflamación por repetidos impactos en la zona. El Dr. Silván utiliza el vendaje funcional en sus pacientes “corredores” con buenos resultados. El tipo de vendaje funcional a realizar dependerá de si la fascitis plantar tiene además asociado un espolón calcáneo y depende también de la posición de dicho espolón calcáneo. Si el espolón no está totalmente centrado, la solución no puede ser una talonera estándar, sino un vendaje funcional con un almohadillado distal con piezas de foam para poder descargar esa zona irritada

Se ha demostrado que el uso de los vendajes funcionales mejora el dolor de la fascitis plantar a corto plazo, pero no tenemos datos concluyentes de su efecto a largo plazo^{135,136}.

b. Cinesiterápico

► **Técnicas de estiramientos** de fascia plantar y cadena muscular posterior. Estiramientos de la musculatura de pie y tobillo; no existe evidencia de que los estiramientos de tríceps sural mejoren el dolor de la fascitis plantar¹³⁷, pero sí los estiramientos de la propia fascia¹³⁸.

► **Electroterapia.** El tratamiento clásico de electroterapia en la fascitis plantar se basa en la combinación del ultrasonido y el láser a nivel de la inserción de la fascia plantar. No existe evidencia entre el uso de ultrasonido¹³⁹ o el uso del láser¹¹⁶ frente a placebo para el dolor de la fascitis plantar.

c. Medicina Física intervencionista

► Ondas De Choque

Existen varios estudios a favor del tratamiento mediante ondas de choque, con o sin espolón calcáneo¹⁴⁰.

En el apartado de tratamiento mediante ondas de choque se comparan los diferentes estudios en fascitis plantar.

► Infiltraciones

El uso de las infiltraciones con corticoides en la fascitis plantar sólo tiene beneficios a corto plazo, y se asocian a un mayor riesgo de complicaciones tanto a medio como a largo plazo en comparación a otras técnicas menos invasivas. Lo más importante es el riesgo a medio plazo de rotura de la fascia plantar, donde se observa hasta en un 2.4% de los casos de infiltraciones¹⁴¹. Existe otro estudio de Kiter et al¹⁴² donde compara las infiltraciones con anestésico local sólo, anestésico con corticoide y anestésico con sangre autóloga: no observa diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes infiltraciones.

Infiltración con toxina botulínica

El objetivo es disminuir el aumento de tono de la fascia plantar utilizando la función de inhibición de la contracción muscular además del efecto analgésico de la toxina botulínica. Se puede infiltrar a nivel de la inserción de calcáneo y también infiltrar buscando puntos gatillos en la cara interna de la fascia plantar para mejorar la contractura. Es un método eficaz para mejorar la función y el dolor^{143,144}, si bien se necesitan mejores estudios para conseguir mayor evidencia.

Infiltración PRP

La infiltración de PRP (plasma rico en plaquetas) tiene resultados satisfactorios, pero en comparación con las infiltraciones con corticoides, son éstas últimas las que tienen un efecto más a corto plazo¹⁴⁵.

d. Cirugía

Al final del tratamiento conservador, tras 6-12 meses sin mejoría, un 3% de los pacientes pueden llegar a requerir cirugía. La fasciotomía u otras técnicas quirúrgicas pueden fracasar hasta en un 17% de casos. Además, muchos pacientes prefieren ser sometidos a tratamientos en los que se en el periodo de recuperación se pueda continuar cargando sobre el pie afectado. No existen datos concluyentes de que la cirugía en la fascitis plantar sea mejor que el placebo o el no tratamiento. En realidad hay ausencia de evidencia de estos tratamientos.

3.7 TROCANTERITIS

La revisión de las trocanteritis realizada por Grimaldi intenta buscar las bases fisiopatológicas y el tratamiento actual de esta patología¹⁴⁶.

► Prevalencia

La trocanteritis es una tendinopatía del glúteo medio y glúteo inferior. La tendinopatía glútea es más frecuente en mujeres mayores de 40 años¹⁴⁷ y es la tendinopatía más frecuente de todas las tendinopatías de los miembros inferiores¹⁴⁸, con un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes. Interfiere en muchas ocasiones con el sueño.

La tendinopatía insercional no inflamatoria del glúteo medio es actualmente considerada como patología primaria de dolor lateral de cadera¹⁴⁹. Puede existir una distensión de la bursa, pero se cree que es más consecuencia de la tendinitis de glúteo medio que causa propiamente dicha del dolor de cadera.

► Fisiopatología

Existen factores mecánicos que influyen en la aparición de trocanteritis como son la articulación, la musculatura y los huesos que la componen.

Los tendones glúteo medio y glúteo menor pueden ser comprimidos por la banda iliotibial en su inserción trocantérica. La carga de presión depende de cómo esté colocada la articulación de la cadera¹⁵⁰. La compresión tendinosa se exagera con posturas que favorecen la aducción de cadera, tanto en estático como en dinámico. En estático podría ser estar de pie sobre una pierna, sentarse con las rodillas juntas o sentarse con las piernas cruzadas. A nivel dinámico es típico en corredores aumentar la carga de una cadera si corren siempre en la misma dirección en la pista de atletismo^{151,152}.

También la excesiva flexión de cadera contribuye a aumentar la tensión provocada por la banda iliotibial, debido a la confluencia de la banda iliotibial con la fascia glútea y la fascia dorso lumbar^{153,154}. Los pacientes pueden presentar dolor al estar mucho tiempo sentados, y tener dificultad para levantarse si permanecen sentados con una flexión mayor de 90°. La sintomatología empeora si además se mantienen las piernas cruzadas, ya que se combina una aducción y flexión de la cadera que provoca mayor compresión del tendón de glúteo medio.

La abducción de cadera implica la sinergia de dos grupos musculares: los músculos trocantéricos abductores de cadera y los músculos tensores de la banda iliotibial, que son el tensor de la fascia lata, las fibras superiores de glúteo mayor y el vasto lateral cuadricipital¹⁵⁰. Los músculos abductores de cadera aportan el 70% de la fuerza de la abducción necesaria para el apoyo monopodal, y el otro 30% viene por los músculos tensores de la banda iliotibial. Si existe patología tendinosa glútea, existe hipertrofia de la fascia lata y atrofia de la musculatura glútea.

La hipertrofia del tensor de la fascia lata (TFL) además contribuye a que exista una mayor presión a nivel del tendón glúteo menor y medio. La combinación de estos dos factores, la hipotrofia glútea y la hipertrofia del TFL es lo que provoca la compresión. El apoyo monopodal, en las personas sin patología requiere una leve aducción de la cadera en apoyo; dicha aducción favorece el aumento de la compresión del tendón de glúteo medio.

En cuanto a la forma del hueso, se ha visto en los estudios de Birbaum et al¹⁵⁰ que una disminución del ángulo de cuello femoral va asociada a una mayor presión a nivel tendinoso de trocánter mayor. La carga aumenta en casos de coxa vara con respecto a un ángulo de cuello femoral normal (alrededor de 128°). También la distancia entre ambas espinas iliacas se ve afectada en las trocanteritis. Un aumento de distancia entre las palas iliacas, a su vez asociado a una disminución en el ángulo de cuello femoral bilateral, provoca mayor susceptibilidad de padecer de patología tendinosa de cadera¹⁴⁶.

► Clínica

El rasgo principal es el “tender point” o punto doloroso trocantérico en la cadera.

El dolor comienza de forma insidiosa, con tendencia a empeorar durante la noche, empobreciendo la calidad del sueño¹⁵⁵. Suele ser un dolor progresivo. Puede iniciarse en pacientes deportistas debido a cambios en el entrenamiento, u ocasionalmente tras un traumatismo o una contracción fortuita de la musculatura abductora. El paciente pierde capacidad de realizar actividades que implican el apoyo monopodal de la cadera afectada, como caminar, subir escaleras o el vestido de la parte inferior. Aparece dolor al estar mucho tiempo de pie o a la salida a bipedestación desde sedestación. Un dato característico según los trabajos de Fearon¹⁵⁶ es la no dificultad al ponerse los zapatos o calcetines en casos de tendinopatía, en comparación con casos de artritis de cadera, donde sí presentan una clara limitación.

El test clínico más utilizado, con mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica es el “*tender point*” en trocánter mayor^{156,157}. La ausencia de dolor en dicho punto nos debe hacer replantear el diagnóstico, pudiendo buscar el origen del dolor a nivel de la articulación de la cadera o de la columna lumbar baja. El diagnóstico diferencial cuando existe dolor a punta de dedo en la zona de trocánter mayor también ha de realizarse con la lumbalgia de origen dorsolumbar, según descripción del doctor R. Maigne¹⁵⁸, donde destaca un dolor irradiado desde la charnela toracolumbar a nivel de T12-L1, con dolor irradiado a trocánter mayor siguiendo el nervio ilioinguinal.

El test de FABER (flexión, abducción, rotación externa) se ha postulado como un test útil para el diagnóstico de trocanteritis y tendinopatía, si bien en el estudio de Woodley et al¹⁵⁹ no encuentran evidencia en dicho test. Fearon et al¹⁵⁶ utilizan este test para diferenciar entre tendinopatía y dolor de cadera propiamente dicho. Básicamente, la limitación de la movilidad implica más a la articulación de la cadera, y la no limitación de movilidad es más sugerente de tendinopatía.

Los tests más utilizados utilizan la abducción de cadera contrarresistencia junto con una compresión del tendón de glúteo medio.

TEST DE OBER ¹⁵⁹	Consiste en la aducción completa de cadera y leve flexión, pero a nivel pasivo, sin pedir tensión a la musculatura abductora de cadera, por lo que sí que se provoca compresión del tendón, pero sin aplicar tensión a la musculatura.
TEST DE APOYO MONOPODAL	<p>Test que mide más la compresión a nivel tendinoso que la fuerza o el equilibrio. El apoyo monopodal implica una aducción de la pierna apoyada, basculando la pelvis para conseguir un mejor equilibrio.</p> <p>En pacientes normales esa aducción es mínima, pero en pacientes con una hipotrofia de la musculatura de glúteo medio e inferior, y con aumento de musculatura tensora de la fascia lata, la compresión será mayor ¹⁶⁰.</p>

► Pruebas de imagen

Es necesario realizar radiografías de cadera y de columna lumbar, ya que el dolor lumbar va muy frecuentemente asociado al dolor en cadera o dolor por tendinopatía glútea. Para técnicas de partes blandas usamos la ecografía y RMN.

La ecografía es siempre más económica y más accesible, por lo que se usa en primer lugar. La ecografía es superior a la RMN en tendinopatías calcificantes de glúteo medio y útil para el manejo posterior con ondas de choque¹⁴⁹. Su sensibilidad es menor en patología intratendinosa y en alteraciones estructurales tendinosas y roturas tendinosas. La resonancia magnética es el gold standard para el diagnóstico de tendinopatía glútea¹⁴⁹. Es más eficaz para observación de cambios en el grosor y estructura del tendón, roturas intrasustancia y roturas tanto parciales como totales tendinosas. También es útil para apreciar la hipotrofia de la musculatura glútea, o la cantidad de tejido graso en dicha musculatura.

► Tratamiento

El tratamiento de las trocanteritis se dirige principalmente a la potenciación de la musculatura glútea. De menos a más invasivo se podría dividir en: tratamiento mediante AINEs, infiltración con corticoides, terapia mediante ondas de choque y en último recurso tratamiento quirúrgico.

a. Cinesiterápico

El ejercicio produce estímulos mecánicos que influyen sobre el tejido tendinoso¹⁶¹. Se está cambiando la tendencia previa de realizar ejercicios de estiramientos de la musculatura afectada en aducción y flexión de cadera, ya que estos estiramientos provocan un aumento en la compresión tendinosa que podría no ser beneficioso a largo plazo. Los estiramientos musculares en miembros inferiores no están indicados en esta patología. Sí se recomiendan ejercicios de tonificación en acortamiento máximo de glúteo medio e inferior.

b. Medicina Física Intervencionista

Cabe destacar el estudio de Rompe et al¹⁶² en el que se comparan tres grupos con tratamiento de ejercicios, infiltración con corticoides y terapia mediante ondas de choque. La terapia mediante ondas de choque^{162,163} ha resultado más efectiva frente a infiltración con corticoides y ejercicios en el estudio de Rompe. Se utiliza un protocolo de 3 sesiones a razón de una a la semana con mejoría de resultados a los 4 meses y a los 12 meses en comparación con ejercicios y con la infiltración con corticoides. Las ondas de choque focales tienen un mejor resultado in vitro que las radiales.

Las infiltraciones con corticoides suponen buenos resultados en el 75% de pacientes a las 4 semanas pero los resultados a largo plazo son similares a pacientes que han recibido tratamiento con analgésicos habituales.

Las infiltraciones son utilizadas por su efecto a corto plazo, mientras se pueden valorar otro tipo de opciones terapéuticas.

La acción de los corticoides en las tendinopatías más que actuar como mediador antiinflamatorio, se utilizan como modulador de neurotransmisores locales para mejorar el efecto analgésico¹⁶⁴⁻¹⁶⁶.

c. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se plantea tras el fracaso del tratamiento conservador y cuando el dolor limita la calidad de vida del paciente.

Se pueden realizar dos tipos de cirugías en función de la corrección que queramos conseguir.

En un primer grupo se realiza el abordaje del tendón glúteo medio en casos de rotura parcial o completa, en pacientes con debilidad de musculatura glútea y que no han mejorado con tratamiento conservador, con buenos resultados hasta en el 78% de casos¹⁶⁷. Actualmente se realizan técnicas artroscópicas de cadera, con buenos resultados en pequeñas roturas parciales tendinosas¹⁶⁸.

En pacientes sin rotura tendinosa, se realiza la retirada de la bursa trocantérea y una zetaplastia o tenotomía del tensor de la fascia lata¹⁶⁹. La retirada de la bursa puede contribuir a la disminución del dolor y la zetaplastia a la disminución de la compresión sobre el tendón de glúteo medio, si bien, hay que seguir estudiando el efecto de la posible disminución de fuerza que se origina en dicha cirugía en cuanto a la pérdida de fuerza de la musculatura abductora y cómo puede afectar al equilibrio entre glúteos medio e inferior y tensor de la fascia lata.

3.8 **EPICONDILITIS**

► **Introducción**

Las epicondilitis¹⁷⁰ son las lesiones tendinosas más frecuentes del codo³⁹. La epicondilitis lateral es denominada codo de tenista, y la epicondilitis medial codo de golfista. Si bien, esta patología afecta más frecuentemente a trabajadores manuales como mecánicos o profesionales de la limpieza, entre otros.

En 1873 Runge fue el primero en describir la epicondilitis humeral. Posteriormente Cyriax en 1936, publicó una lista de 26 casos de esta patología. Leadbetter et al¹⁷¹ describieron la epicondilitis humeral como un proceso degenerativo con cambios vasculares, químicos y celulares que llevan a una alteración del proceso normal de recuperación del tendón.

► **Prevalencia**

La incidencia de la epicondilitis lateral es mucho mayor que la medial. Si hablamos de codo de tenista o codo de golfista, la epicondilitis lateral aparece principalmente en el brazo dominante de los jugadores de tenis, y en el brazo no dominante en los jugadores de golf, mientras que la epicondilitis medial es mucho más frecuente en el brazo dominante de los jugadores de golf, y es también frecuente en los tenistas de élite por el mecanismo de hiperextensión y aceleración que necesitan en los golpes ejecutados por encima de la cabeza o liftados, que requieren una potente contracción de la musculatura flexora y pronadora del codo.

► **Fisiopatología**

El principal tendón implicado en las epicondilitis laterales pertenece al músculo extensor radial corto del carpo. También se puede ver afectado el tendón del músculo extensor común de los dedos en un tercio de los casos¹⁷². El extensor radial largo del carpo y el extensor cubital del carpo también pueden verse afectados.

En la epicondilitis humeral medial los tendones más afectados son el flexor radial del carpo, el pronador redondo y el flexor cubital del carpo.

La epicondilitis humeral es extraarticular. Se debe a una lesión de la inserción distal tendinosa donde existe un tejido excesivo de granulación y tejido vascular, como una hiperplasia angiofibroblástica¹⁷³⁻¹⁷⁵. Se cree que es debida a una malregulación en la reparación tendinosa. No se observan en los estudios histopatológicos de tejidos dañados¹⁷² ni linfocitos ni macrófagos ni neutrófilos, sino que encontramos como en el resto de tendinosis hiperplasia de tejido vascular, desorganización del colágeno y fibroblastos.

► Clínica

El dolor aparece en la región lateral del codo, si bien puede extenderse hacia la muñeca y los dedos con las maniobras de extensión de muñeca y dedos y con la supinación. El diagnóstico suele ser clínico. Se presenta dolor en el epicóndilo lateral, con una movilidad completa y con dolor en las maniobras resistidas, sobre todo la extensión del tercer dedo contrarresistencia. El dolor se sitúa de 1 a 2 cm por debajo del epicóndilo lateral¹⁷⁶.

► Diagnóstico

Si existe limitación funcional del codo sugiere patología articular y ahí sí sería necesario realizar pruebas de imagen para descartar otro tipo de patología pero el diagnóstico es fundamentalmente clínico¹⁷⁷.

► Tratamiento de las epicondilitis

El tratamiento de las epicondilitis depende del grado de exigencia a que el paciente someta su articulación dañada, y dependerá también de la fase de la lesión en que encontremos la lesión tendinosa. Las fases para una buena recuperación funcional de la tendinopatía de codo puede dividirse en protección de la función, tonificación global del miembro afectado, y reincorporación a la actividad deportiva o laboral.

Proteger la función del codo es la máxima prioridad en el momento agudo. Se protege al tendón frente a un aumento de la carga que soporte, pero no de su función. No debemos inmovilizar, ya que crea un aumento de la atrofia muscular y puede afectar a toda la cadena muscular del miembro superior^{170,178,179}. Sí deberíamos cesar en la actividad laboral o deportiva realizada, pues continuar la actividad de sobrecarga puede enlentecer la progresión tanto de la rehabilitación como de la fuerza muscular.

Existen diferentes tratamientos para las epicondilitis tanto mediales como laterales, sin que un tipo de tratamiento no tenga mejores resultados que el resto basándonos en la medicina basada en la evidencia¹⁸⁰⁻¹⁸².

a. Terapia Física

El tratamiento mediante crioterapia y aumento progresivo de cargas en la epicondilitis está recomendado con diferentes grados de evidencia. Lo que mayor grado de recomendación aporta es el ejercicio resistido progresivo¹⁸³⁻¹⁸⁶.

Los ejercicios excéntricos en comparación con ejercicios de estiramiento han demostrado una mayor efectividad. En el estudio de Svernl et al¹⁸⁶ donde se compara el ejercicio excéntrico con estiramientos específicos de la musculatura epicondílea, presenta mejores resultados con los ejercicios excéntricos. Estos ejercicios producen una disminución del dolor y mejoran el déficit de fuerza de los músculos supinadores y extensores del carpo. Los ejercicios con bandas elásticas, como el Thera-band provocan un aumento de carga en excéntrico.

El excéntrico de la musculatura extensora del codo tiene mejores resultados que la cinesiterapia tradicional.

En el estudio de Peterson et al¹⁸⁷ se comparan pacientes con epicondilitis lateral donde aleatoriamente se dividen en un grupo donde realizan ejercicios concéntricos y excéntricos en comparación con un grupo control durante 3 meses, con mejoría en el 72% del grupo de ejercicios de al menos un 30% de

la intensidad del dolor en máximo esfuerzo, en comparación con el 44% de los pacientes del grupo control.

En varias revisiones sistemáticas, la realización de ejercicios, en especial ejercicios que incluyan excéntricos de la musculatura del codo se observan unos mejores resultados a medio y largo plazo en comparación con placebo¹⁸⁸⁻¹⁹⁰.

En una segunda fase, se pretende mejorar la estabilidad de la articulación del hombro para poder mejorar la movilidad distal de la articulación¹⁹¹. El aumento de cargas a nivel del manguito rotador y ejercicios de estabilidad escapular ayudan a realizar dichos ejercicios sin aplicar una carga distal al codo lo que aumentaría el riesgo de sobrecarga. Los ejercicios de tonificación distal al codo también se ha observado mejoran la capacidad funcional global de la extremidad.

En la fase de reentrenamiento o reincorporación laboral, hay que tener especial atención a la técnica empleada en los diferentes deportes realizados.

En cuanto al uso de electroterapia en Rehabilitación, existe una evidencia moderada en el uso de ultrasonido pero existe una eficacia controvertida en el resto de técnicas de electroterapia, incluida el láser¹⁹².

En otras revisiones sistemáticas el uso de ortesis de codo tampoco aporta datos concluyentes sobre su utilización¹⁹³⁻¹⁹⁵.

b. Medicina física intervencionista

En la revisión realizada por Boyer et al¹⁸⁰ no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento mediante láser de baja energía, acupuntura, terapia con ondas de choque e inyecciones de corticoides.

En lo referente a técnicas de medicina manual, la manipulación de la cabeza del radio según la técnica de Mills en relación con la infiltración con corticoides tiene una mejoría a largo plazo. La infiltración con corticoides supone una mejoría clara al inicio del tratamiento, pero a largo plazo los resultados son similares que con un tratamiento de terapia física¹⁹⁶.

En el estudio de Peerbooms¹⁹⁷ se compara el uso de factores de crecimiento plaquetario en comparación con la infiltración con corticoides, obteniéndose una mejor respuesta (73%) con los PRP, obteniéndose dicha mejoría con una disminución del 25% de los resultados obtenidos en el DASH score

En el estudio de Nirlschl¹⁷⁴ se compara la iontoforesis con dexametasona frente a placebo, sin mejoría estadísticamente significativa con respecto a placebo en un mes.

Haake et al¹⁹⁸ en un estudio multicéntrico con tratamiento mediante anestésico local y ondas de choque comparado con anestésico local y placebo tampoco obtuvo buenos resultados. En una revisión sistemática de Speed et al, se encuentran resultados contradictorios en el tratamiento de las ondas de choque para la epicondilitis¹⁹⁹.

c. Cirugía

La cirugía de la epicondilitis queda reservada a casos resistentes a tratamiento conservador que limiten ampliamente las actividades de la vida diaria.

Los objetivos de la cirugía en la epicondilitis son eliminar el tejido hiperplásico angiofibroso del tendón, mejorar el acceso vascular de la zona intervenida y preservar el tejido sano¹⁷⁵. Las técnicas mini-open tienen mejoría entre el 95-97% de casos¹⁷³.

La neuropatía cubital va asociada en la mitad de los casos a la epicondilitis medial, por lo que es frecuente asociar a la técnica tendinosa una descompresión cubital.

3.9 TENDINOSIS AQUÍLEA

Se define la tendinosis aquilea por van Dijk et al²⁰⁰ como un síndrome caracterizado por dolor, tumefacción y deterioro funcional del tendón aquileo, debido a una desestructuración no inflamatoria tendinosa por alteración en el patrón de las fibras de colágeno. Debemos diferenciar entre tendinitis aquilea, en la que existe dolor y tumefacción del tendón evidenciable mediante técnicas de imagen, y tendinosis en la que existe una degeneración tendinosa sin una lesión evidente en técnicas de imagen y con una clínica mucho más larvada. Las tendinosis pueden ser insercionales, en las que existe dolor en la inserción tendinosa, o no insercionales, en las que el dolor se sitúa en la parte media del tendón.

► Prevalencia

El tendón de Aquiles es el tendón más fuerte y más largo del cuerpo. Se origina en la unión de ambos gemelos y sóleo, para dirigirse hacia abajo hasta insertarse en el calcáneo. En una revisión sistemática de Freedman Benjamin R. et al²⁰¹ se actualiza la fisiopatología, clínica y tratamiento de esta dolencia desde diversos puntos de vista.

Durante la carga, el tendón aquileo puede soportar hasta 3500 N²⁰². Es el tendón más fuerte, pero también de los que más frecuentemente se lesionan, junto con el tendón rotuliano, por sobresolicitación.

Es una lesión muy prevalente en corredores, aunque el 30% de los pacientes afectados de una tendinosis aquilea no practican deporte²⁰³. Se cree que está involucrado hasta en el 50% de todas las lesiones deportivas²⁰⁴. Las lesiones aquileas ocurren en el 75% de los casos en pacientes de sexo masculino entre los 30 y 50 años, y se producen realizando deporte.

El 66% de los corredores habituales refieren en algún momento dolor aquileo, y en el 23% ese dolor es insercional²⁰⁵. La obesidad parece tener también un rol importante en este tipo de lesiones²⁰⁶.

Existen causas más infrecuentes de rotura de tendón aquileo como las roturas inducidas por fluorquinolonas, que son hasta el 2% de los casos, y las asociadas a otras enfermedades sistémicas²⁰⁷.

► Fisiopatología

La fisiopatología de la tendinosis aquilea no está del todo clara, y existen diferentes hipótesis sobre el origen de la desorganización estructural del tendón. En muchos pacientes asintomáticos se observa dicha desestructuración, sin relevancia clínica.

Magnan et al²⁰⁸ en su revisión sistemática, encuentran factores intrínsecos que favorecen la lesión aquilea, como la edad, el sexo (predominio masculino), el sobrepeso, la desregulación de temperatura del tejido tendinoso, enfermedades sistémicas, fuerza muscular, flexibilidad, lesiones previas y variantes anatómicas del tendón, la predisposición genética y el aporte sanguíneo que recibe el tendón. Existen otros factores extrínsecos como son medicamentos como corticoides o fluorquinolonas, y la sobrecarga a la que es sometido el propio tendón, lo que lleva a microtraumas de repetición, afectando a la matriz extracelular, tenocitos y stem cells. También la sobrecarga puede ser debida a errores de entrenamiento.

► Clínica

La sospecha de rotura de tendón de Aquiles se realiza con la historia clínica y el examen físico del paciente. Si la rotura es aguda, el paciente relata una carga en excéntrico, como en un salto o al inicio de un *sprint*, seguido de una sensación de chasquido o pedrada, aparición de dolor e incapacidad para caminar.

La tendinopatía aquilea se caracteriza por dolor al inicio de la carga que mejora con el ejercicio, pero según avanza la tendinopatía y se va haciendo más crónica, el dolor puede pasar a ser constante y puede provocar el cese de la actividad deportiva²⁰⁹.

► Pruebas de imagen

En casos de duda de rotura completa del tendón, la ecografía o la RMN son útiles para el diagnóstico²¹⁰. La ecografía permite además monitorizar la evolución de la lesión tendinosa²¹¹.

► Tratamiento de las tendinosis aquíleas:

Existe controversia entre realizar tratamiento quirúrgico o conservador en una lesión aguda, pues los resultados de los diferentes estudios realizados no muestran diferencias claras entre funcionalidad y complicaciones tanto con una como con otra opción²¹²⁻²¹⁵.

En la tendinopatía crónica del Aquiles, el tratamiento inicial se basa en una rehabilitación precoz con ejercicios de potenciación del tendón en excéntrico, que no siempre son suficientes, y que en algunos casos, la continuidad de los síntomas y el dolor puede llevar al paciente a ser sometido a tratamiento quirúrgico²¹⁶.

El tratamiento de las tendinosis aquíleas consiste tanto en prevenir la hipovascularización del tendón como en aumentar la vascularización del mismo.

Puede ser tratamiento conservador, intervencionista o quirúrgico, sin que existan diferencias significativas entre unos y otros comparados con placebo, según la revisión de López et al²¹⁷.

a. Tratamiento conservador

Los AINES no han demostrado eficacia frente a placebo. De hecho, al no existir inflamación mediada por prostaglandinas en la tendinosis aquílea, no está justificado el tratamiento mediante AINES²¹⁸.

► Ejercicios excéntricos

Alfredson et al²¹⁹ proponen un programa de ejercicios excéntricos que intenta mejorar la recuperación tendinosa aumentando el volumen del tendón y la estructura tendinosa. Tras 12 semanas de entrenamiento se observa en las técnicas de imagen, ecografía y RMN, una disminución del tamaño del volumen del tendón y una normalización de la imagen en la ecografía y en la resonancia²²⁰. Los ejercicios excéntricos repetidos destruyen la neoformación de vasos y los nervios aberrantes, lo que puede explicar la disminución del dolor³⁸. Se consiguen 90% de buenos resultados con una tendinopatía de la porción media y 30% de buenos resultados con una tendinopatía insercional.

► Laserterapia:

El láser a bajas dosis aumenta la producción de adenosintrifosfato y aumenta la síntesis celular, es antiinflamatorio y promueve la angiogénesis. Stergioulas et al²²¹ realizaron un estudio donde compararon ejercicios excéntricos láser vs excéntricos sólo con mejores resultados en cuanto al dolor, tumefacción, movilidad y rigidez en el grupo con láser.

b. Medicina física intervencionista

► Infiltración con corticoides:

La infiltración con corticoides al no existir una reacción inflamatoria mediada por prostaglandinas, no debería obtener buenos resultados. En un estudio de Gill²²² se obtienen un 40% de buenos resultados sin rotura tendinosa, si bien existe riesgo de rotura parcial y completa de rotura tras la infiltración²²³.

► Ondas de choque

Se busca mejorar la vascularización mediante microtraumas repetidos que fomentan la neovascularización. También favorecen la formación de eNOS e inhibe los receptores aferentes del dolor. Hay que destacar los trabajos de Furia²²³⁻²²⁵ que evidencian que se obtienen mejores resultados en pacientes tratados con ondas de choque en comparación con pacientes tratados con otras formas de tratamiento conservador. Sin embargo, otro estudio de Lake et al²²³ no encontró diferencias significativas entre los grupos.

► Otras infiltraciones

Se pueden utilizar otras infiltraciones con agentes esclerosantes, como el polidocanol, que actúa esclerosando la neovascularización causando una trombosis sobre la capa íntima, incluso cuando la solución se inyecta a nivel extravascular. Con ello se consigue la eliminación de las nuevas aferencias nerviosas que provocan un dolor de tipo crónico²²³. Las infiltraciones debemos realizarlas con mucha precaución, pues existe riesgo de rotura tendinosa. También se puede realizar esclerosis de los neovasos mediante electrocoagulación; la energía termal aplicada al tendón dañado destruye los neovasos y los nervios que lo acompañan. Se realiza mediante radiofrecuencia. Boesen et al²²⁶ obtuvieron buenos resultados después de 6 meses en 10 de 11 pacientes a los que aplicaron una sola sesión de radiofrecuencia.

El glicerintrinitrato provoca la liberación de óxido nítrico, que actúa como una molécula mensajera que afecta al fenómeno de reparación tendinosa. Según Murrell et al²²⁷ el óxido nítrico produce aumento de la producción de colágeno por parte de fibroblastos, aumento de vascularización local y aumento de adhesión celular. Existen dos estudios en los que se miden los buenos efectos del glicerintrinitrato^{228,229}.

Osadnik et al²²⁸ comprobaron que el flujo capilar y la oxigenación tendinosa no cambian con el tratamiento. Hunte y Lloyd-Smith²²⁹ concluyeron que el parche de gliceriltrinitrato era más efectivo que placebo en las tendinosis

aquíleas no insercionales a las 12 y 24 semanas. Deben de realizarse más estudios para comprobar la efectividad de este tratamiento.

► Plasma rico en plaquetas:

La inyección de plaquetas provoca liberación de citocinas y formación de tejido de granulación que posteriormente producen factores de crecimiento y ello mejora el proceso de curación del tendón. Se debería mejorar la vascularización del tendón aumentando la concentración de plaquetas. No existe indicación de uso de PRP en los pacientes con tendinopatías. De Jonge et al²³⁰ comparan PRP y placebo, sin ser un grupo superior a otro en tendinopatía aquilea combinado con ejercicio excéntrico tras un año desde el tratamiento.

c. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las tendinosis aquíleas persigue retirar tejido dañado, fenestrar el tendón mediante diversos cortes longitudinales y retirar el paratenon. Se intenta retirar las adherencias, restablecer la vascularización y estimular el tejido celular para iniciar la respuesta inflamatoria y reiniciar el proceso de curación.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para las tendinopatías aquíleas:

Tenotomía percutánea longitudinal:

Testa et al²³¹ desarrollaron una técnica en la que se realizan múltiples incisiones percutáneas a través del tejido dañado del tendón. Es una técnica que se puede realizar con cirugía menor ambulatoria. Consiste en realizar cuatro escisiones a lo largo del tejido tendinoso. Testa et al²³¹ y Mafulli et al²³² obtienen sólo un 8% de malos resultados tras tenotomía.

Desbridamiento tendinoso mínimamente invasivo

Técnica desarrollada por Longo et al²³³. Se retiran las adherencias tendinosas con incisiones cutáneas a lo largo de los bordes medial y lateral del tendón de Aquiles, y se pasa una sutura que peina tanto la parte anterior del tendón como la posterior, lo que elimina la neovascularización tendinosa y la neoformación nerviosa que lo acompaña.

Desbridamiento endoscópico del tendón

Se realizan pequeñas incisiones en la piel y se mete un rotor que desbrida el peritenon del tendón aquileo. Steenstra y van Dijk²³⁴ en su serie de casos mejoraron el dolor en 20 pacientes en 2 a 7 años de progresión, en pacientes que pudieron volver a correr 4 o 6 semanas después de la cirugía.

Desbridamiento tendinoso abierto y reparación.

Se realiza en tendinosis moderadas o severas o cuando todas las medidas conservadoras se han agotado, y no se pueden utilizar técnicas mínimamente invasivas. Se realizan incisiones en el paratenon y el tejido inflamatorio peritendinoso es retirado. Se debe retirar todo el tejido dañado porque si queda algún resto aumenta el riesgo de dolor postoperatorio²³⁵. Si se retira más del 50% del tendón dañado, se requiere del uso del tendón del flexor largo del pulgar para rellenar el hueco perdido tendinoso. Schon et al²³⁶ obtuvieron buenos resultados en pacientes mayores sedentarios y obesos, si bien existe un riesgo alto de rotura tras una técnica abierta.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

IV. ONDAS DE CHOQUE

IV. ONDAS DE CHOQUE

4.1 INTRODUCCIÓN

Las ondas de choque se han utilizado con éxito en los últimos 30 años para el tratamiento de cálculos urinarios²³⁷. Los pacientes sometidos a dicho tratamiento referían además mejorar de diversa patología osteomuscular.

En las radiografías de control del tratamiento por parte de los Urólogos, se observaba la desaparición de la calcificación por un lado, y el aumento de la densidad del hueso iliaco por otra; este doble efecto de destrucción de cálculos y osteogénesis fomentó el interés de traumatólogos y otros profesionales del aparato locomotor por el uso de la terapia con ondas de choque²³⁸. Sin embargo el mecanismo de acción de las ondas de choque utilizadas en Urología para las litotricias y las empleadas en Ortopedia difiere. En Urología se busca la desintegración del cálculo renal o la calcificación, mientras que en Ortopedia se quieren conseguir respuestas a nivel intersticial y extracelular que conlleven una regeneración tisular.

Según la revisión realizada por Michael Thiel et al²³⁹, y una más reciente realizada por Wang²⁴⁰, existen en la literatura científica actual varios tipos de dispositivos generadores de ondas de choque, utilizados a su vez de manera distinta por cada autor, por lo que conseguir resultados homogéneos en las revisiones sistemáticas es un objetivo difícilmente alcanzable.

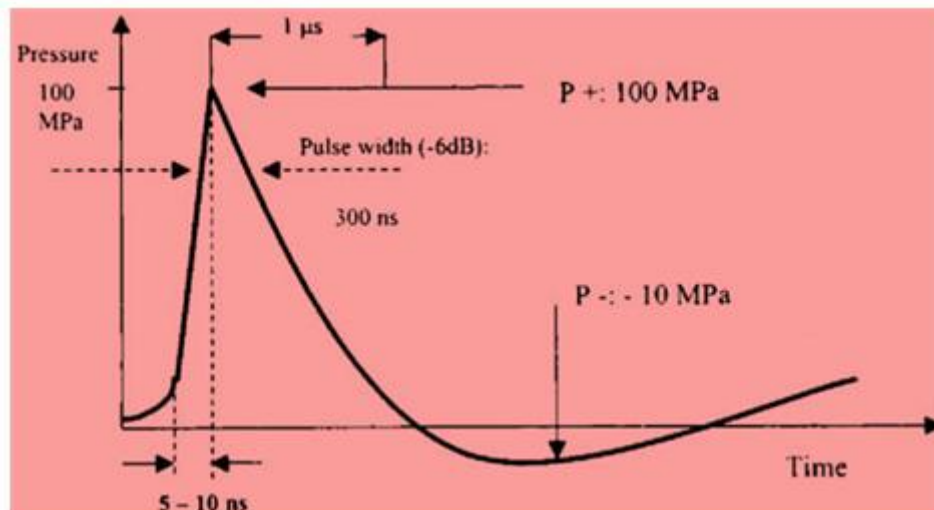
La heterogeneidad de protocolos de tratamientos y los diferentes instrumentos generadores de ondas de choque exige en nuestro estudio ser exhaustivos en cuanto los protocolos y al dispositivo utilizado en cada patología en función de presión, densidad de energía y energía total en el foco de aplicación.

4.1.1 Principios físicos. Tipos de generadores.

Una onda de choque se define a nivel físico como un pulso sónico que cumple estas 4 variables:

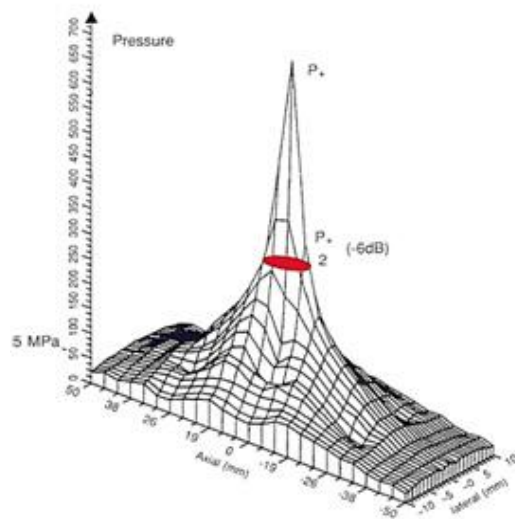
- Pico de presión alto (500 bar).
- Ciclo corto de duración (10 ms).
- Rápido aumento de presión (< 10 ms).
- Rango de frecuencia de entre 16Hz a 20 MHz.

Una onda de choque es una onda acústica sónica que se eleva por encima de la presión atmosférica en nanosegundos, que alcanza una presión de 100 MPa (megapascuales) y después disminuye rápidamente en 1-5 ms hasta la presión atmosférica, pasando previamente por una presión negativa de -10 MPa.



<http://www.setoc.es/principios.php>²⁴¹

En Medicina se utilizan ondas de choque con un rango de entre 10 a 100 MPa. La presión de la onda sube hasta un pico de presión positiva máximo. (P+). Si realizamos una representación en 3D de los trazos de presión positiva que se generan en el dispositivo, podemos obtener el foco de la onda de choque, como la suma de la localización del máximo pico de presión positiva.



10 Bar = 1 MPa

La presión positiva se continúa con una ola de difracción de unos microsegundos de duración. La densidad de flujo energético (ED) es la máxima cantidad de energía acústica transmitida a un área de 1mm^2 por pulso, y se mide en milijulios (mJ). El pulso de energía total es la suma de todas las densidades de energía del haz multiplicado por el área de ese haz, y describe la energía total de una sola onda de choque.

Las ondas de choque pueden ser radiales o focales. Una onda de choque focal va a concentrar su energía en una zona profunda a la colocación del aplicador de ondas de choque, de una manera más concentrada y en una zona determinada. Una onda de choque radial va a transmitirse de manera dispersa desde la punta del generador de ondas de choque hacia el tejido. Se puede decir que una onda de choque focal centra su energía en una zona profunda, y una onda de choque

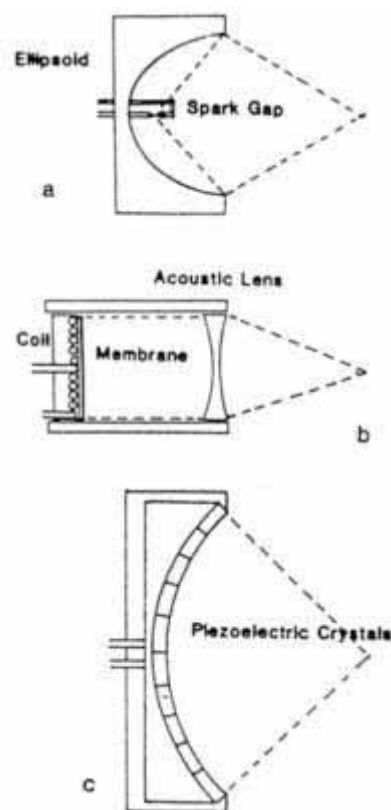
radial centra su energía en la punta del aplicador y la transmite de una manera mucho más dispersa.

La onda de choque puede considerarse de alta energía o de baja energía. Las ondas de choque focales pueden ser de alta energía si la ED es $>$ de 0.2 mJ/mm^2 , o de baja energía si es menor. Las radiales tienen una energía menor. El pulso de energía total es un parámetro fundamental en medicina, en especial en patología osteomuscular. Las ondas de choques radiales y focales, de hecho pueden conseguir la misma energía total de diferente forma. Una terapia de alta energía de 0.3 mJ/mm^2 de 1000 pulsos y una terapia de baja energía de 0.1 mJ/mm^2 de 3000 pulsos van a tener una equivalencia de 300 mJ/mm^2 de pulso de energía total ¹⁴⁰.

Existen tres tipos de generadores de ondas de choque:

4.1.1.1 Electrohidráulico:

Fue el primer generador de ondas de choque para uso en ortopedia. Consiste en un generador que utiliza una descarga eléctrica sobre un electrodo como fuente de energía. La punta del electrodo se coloca a nivel de la posición del foco F1 de una semielipse y un alto voltaje llega hacia la punta del electrodo. Entre las dos puntas del electrodo se genera una descarga eléctrica y una onda de choque se genera por la vaporización súbita del agua entre las dos puntas del electrodo, produciendo una onda de presión que es reflejada hacia el paciente sobre el área focal F2, que corresponde con el segundo foco de la elipse, provocando en dicha localización su efecto terapéutico²⁴². Fig. 1a.



4.1.1.2 Electromagnético:

Los generadores electromagnéticos utilizan una bobina y una membrana metálica frente a ella. Se genera un impulso eléctrico que actúa sobre la bobina generando un fuerte campo magnético variable, que induce una fuerza en la membrana que la acelera, alejándola de la bobina creando una onda acústica plana que se propaga a través de un fluido. Para focalizar esa onda se utiliza una lente acústica. Fig. 1b.

4.1.1.3 Piezoeléctrico:

Se montan en una superficie esférica de cientos a miles de cristales piezoeléctricos. Al pasar una corriente a través de estos cristales se produce su contracción y su expansión generando un pulso de presión en el agua que los rodea. La focalidad se consigue por la forma esférica del cabezal. Fig. 1c.

4.2 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE

La tendinopatía crónica es un tejido desestructurado. Viene derivado de una alteración estructural del tendón, en el que se observa un aumento de fibroblastos y miofibroblastos y una ausencia de células inflamatorias, todo ello acompañado de fibras nerviosas cuyo neurotransmisor es la sustancia P, y una disminución del número de fibras nerviosas dependientes del tejido simpático⁴⁰.

Las ondas de choque inducen la reparación y regeneración de este tejido tisular dañado, por otro mucho mejor reorganizado.

A nivel de experimentación animal, se ha estudiado el efecto de las ondas de choque en las tendinopatías insercionales. En el estudio de Rompe et al²⁴³ se obtuvieron resultados relacionados con la dosis recibida en tendones aquíleos de conejos. Con dosis mayores a 0.6 mJ/mm^2 se aumentaba significativamente la formación de neovasos y capilares y también aumentaba la reacción tisular y el posible daño tendinoso. Se sugiere que el flujo de densidad de energía utilizado en las tendinopatías no debería de exceder 0.28 mJ/mm^2 .

Otro estudio de Wang²⁴⁴ en tendones aquíleos en perros demostró la aparición de neovascularización con la formación de capilares y vesículas musculares a nivel de la unión osteotendinosa.

También Wang²⁴⁵ en otra publicación en ratones demostró, aparte de la neovascularización tendinosa, el aumento de factores de crecimiento y proliferativos angiogénicos, incluyendo aumento de eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial), VEG-F (*vessel endothelial growth factor*) y PCNA (*proliferating cell nuclear antigen*). La óxido nítrico sintasa endotelial y el VEG-F aumentan desde la primera semana y se mantienen altos durante 8 semanas, para volver a los niveles iniciales a las 12 semanas, mientras que el PCNA se mantiene elevado durante más de 12 semanas. En ese estudio se deduce que las ondas de choque inducen neovascularización y mejoran el aporte de oxígeno al tendón en conejos.

Existe cierta evidencia del tratamiento con TOCH en las pseudoartrosis y retardo de consolidación, tendinopatía calcificante del hombro, fascitis plantar con y sin espolón y en epicondilopatía^{93,110,246,247}. En estas cuatro patologías se observa una mejoría en la consolidación ósea, disminución del dolor y mejoría de la funcionalidad.

Es precisamente el efecto biológico de las ondas de choque lo que está abriendo un mayor campo de actuación con este tratamiento. La regeneración tisular y la angiogénesis dirigida que se está observando tras la utilización de ondas de choque, hace que los resultados sean alentadores en patologías como la tendinopatía aquilea²⁴⁸, las trocanteritis²⁴⁹, las tendinopatías en general, y actualmente en otras indicaciones novedosas como son el daño miocárdico o la impotencia sexual masculina, donde claramente el factor neoangiogénico interviene en la mejoría de estos pacientes.

4.2.1 Mecanotransducción

Las ondas de choque provocan una respuesta mecánica y biológica en el tejido que se trata. Está implicado un proceso denominado mecanotransducción por el cual, el estímulo mecánico de las ondas de choque genera una respuesta biológica. Es una teoría basada en los trabajos del Dr. Helmut Neuland y colaboradores²⁵⁰.

Se postula que a nivel del núcleo celular existe una activación de la producción de factores de crecimiento responsables de los procesos de regeneración tisular. Podría existir también una activación y diferenciación celular de células madre pluripotenciales a tejidos dañados en la zona tratada^{251,252} y este efecto impediría la formación de fibrosis en dicho tejido²⁵³.

4.2.2 Neoangiogénesis

Mediante la activación de la angiogénesis se forman nuevos vasos sanguíneos, pero al contrario de la neoformación de vasos que se origina en la fisiopatología de las tendinopatías, en este caso el tejido vascular se distribuye de una manera organizada y ordenada²⁵⁴. Existe también aumento de la producción de colágeno a partir de factores de crecimiento como el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1)^{251,255}, liberación de óxido nítrico y liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEF-G). Además se observa la presencia del antígeno celular de células en proliferación (PCNA), que indica proliferación tisular²⁴⁵. Se cree también que debido a ese mecanismo de mecanotransducción se aumenta la formación de hueso a expensas de estimular la proliferación y diferenciación de osteoblastos^{256,257}.

4.2.3 Acción sobre Tejido Conjuntivo

Frairia et al²⁵⁸ estudiaron y revisaron la acción de la terapia con ondas de choque en los diferentes tejidos, en especial el comportamiento de los fibroblastos y su acción en las tendinopatías.

Existen receptores mecánicos en las membranas celulares que debidamente estimulados, activan la expresión de genes implicados en la síntesis de factores de crecimiento, citocinas, e incluso proliferación y diferenciación celular. En el tejido conectivo, los fibroblastos son las células más representadas. Los fibroblastos tienen características diferentes en cuanto a forma y actividad en función del tejido que ocupen, pero en todos los casos tienen mecanosensibilidad, capacidad de adherirse a la matriz extracelular y entre ellos, poder sintetizar factores de crecimiento y formar la matriz extracelular, compuesta entre otras sustancias de fibras de colágeno y proteoglicanos, además de otras glicoproteínas no colágenas²⁵⁹.

► **Fibroblastos**

Los fibroblastos son células asociadas a la matriz extracelular, heterogéneos según su posición y el tejido que ocupen, pero con características similares en todos ellos.

Los fibroblastos están implicados en la reparación tisular, migrando a la zona de lesión, acelerando la degradación del tejido dañado y reponiendo matriz extracelular. Segregan mediadores como interleucinas, TGF- β , y óxido nítrico²⁶⁰.

Las ondas de choque facilitan la proliferación y diferenciación de los fibroblastos²⁵⁸. Estudios in vitro e in vivo confirman que el TOCH estimula dicha proliferación y diferenciación, activando la expresión de genes para la formación de factores de crecimiento como el TGF- β 1 y las fibras de colágeno tipo I y tipo III. Además existe un aumento de los niveles de NO (óxido nítrico) al principio de la terapia con ondas de choque y activación de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y del factor de crecimiento vascular endotelial (VEG-F), relacionados su vez con el aumento de TGF- β 1. Todo

ello provoca aumento de angiogénesis y la aceleración del proceso de reparación tisular.

La mecanotransducción se define como la transformación de un estímulo mecánico en un estímulo bioquímico a través de receptores mecanosensibles situados en las membranas celulares. Las fuerzas mecánicas actúan diariamente tanto a nivel celular, como tisular y orgánico en nuestro organismo. Las diferentes cargas que soportan las articulaciones favorecen la remodelación ósea. El entrenamiento muscular favorece la hipertrofia del tejido muscular, al igual que la inactividad lo atrofia.

Esta cascada de fenómenos la podemos entender mejor a nivel celular si estudiamos los mecanorreceptores existentes en las membranas celulares. Pueden actuar mediante integrinas, mediante canales de iones, o receptores unidos a un complejo citoplásmico mayor. Existe una transmisión proteína-proteína que interfiere en cómo se dispone la matriz extracelular con los elementos citoplasmáticos, vía proteínas transmembrana²⁶¹. Las integrinas pueden funcionar como mecanotransductores de manera que las fuerzas físicas aplicadas sobre ellas aceleran la activación de las mismas, y en consecuencia puede favorecer la proliferación y formación de diferentes factores de crecimiento.

Se han observado integrinas implicadas como mecanorreceptores en células como miocitos, fibroblastos, células endoteliales, condrocitos y células óseas²⁶².

Se ha comprobado que el aumento de carga mecánica aumenta los factores de crecimiento como la IL-6, TGF β 1 y el Insuline- like Growth factor 1 (ILGF 1)²⁶³.

► Tendones y fibroblastos.

Los tendones están formados principalmente por colágeno; fibras de colágeno extracelular cohesionadas entre sí por unas pocas células y un tejido extracelular deformado por agua y proteoglicanos. Las moléculas de colágeno se unen en microfibrillas que a su vez se disponen en fibras de colágeno⁴⁸. Las células tendinosas en su mayoría se corresponden con tenoblastos (fibroblastos), unas pocas células endoteliales y condrocitos. Son los tenoblastos los encargados de mantener el equilibrio y adaptar la función tisular según la carga mecánica a la que se someten. Aumentan su proliferación y la expresión génica de producción de colágeno tipo I en función de la carga soportada y el estiramiento que el tendón soporte ²⁶⁴. Además, se ha observado que tanto la IL-6, la IGF tipo 1 y sobre todo el TGF- β 1 se activan cuando aumentan las cargas de tensión del tendón y son directamente responsables del aumento de síntesis de colágeno tipo 1.

Durante la reparación tendinosa se puede observar el aumento de número y actividad de fibroblastos, la reorganización del colágeno, el aumento de la capilaridad y el engrosamiento del epitenon²⁶⁵. Si por algún motivo existe una atrofia muscular, una hipoactivación del tendón dañado o una inmovilización articular, este proceso se ve enlentecido y disminuido por la ausencia de respuesta mecánica a la lesión.

Mecanotransducción por ondas de choque.

El hecho de que la aplicación de ondas de choque influía en el comportamiento del tendón dañado comenzó con los trabajos de Orhan et al²⁶⁶. Observaron que las ondas de choque aumentaban la síntesis de colágeno en el tendón aquileo de ratas a las que se les había provocado una fractura y una rotura completa del mismo y posteriormente se les había suturado. Más adelante modificaron el estudio, realizándolo en ratas con una rotura parcial del tendón, encontrando mayor capilaridad en el grupo tratado mediante TOCH.

Johannes et al²⁶⁷ demostraron a nivel de consolidación ósea en perros, buenos resultados con ondas de choque de alta energía, y Haupt and Chvapil²⁶⁸ en heridas ocasionadas sobre cerdos observaron dosis dependencia con el tratamiento de TOCH, consiguiendo mayor proliferación tisular en aquellos tejidos en los que se utilizó una dosis menor, y observando menor proliferación en aquellos tejidos que recibieron una mayor dosis en cuanto a número de pulsos se refiere.

Berta et al²⁵¹ observaron in vitro que TOCH a dosis bajas sobre fibroblastos en suspensión aumentaba el TGF- β 1 y el colágeno tipo I y III. A menor número de pulsos mayor proliferación fibroblástica se obtiene, siendo la mayor proliferación entre el sexto y el duodécimo día postratamiento

Chen et al²⁵⁵ evaluaron el efecto de varios protocolos de TOCH en las tendinitis aquileas inducidas por colágeno, observando que pocos pulsos, alrededor de 200, a una potencia media de 0.16mJ/mm² reparaban biomecánicamente el tendón después de 12 semanas tras el tratamiento, mientras que mayor número de pulsos inhibían la reparación tisular en las primeras 6 semanas existiendo un aumento del PCNA (*proliferating cell nuclear antigen*) Además la proliferación de tenocitos junto con la mayor hipertrofia celular coincidía con el aumento de TGF- β 1 que se observa en las fases precoces de la reparación tisular.

► Síntesis de óxido nítrico y Ondas de Choque

Existen diversos estudios en los que se observa un aumento en los niveles de óxido nítrico (NO), sin conocer claramente la fisiopatología de este aumento. Se conoce que el NO está implicado en la reparación de heridas y que induce la activación de TGF- β 1 e IGF. Además el NO está implicado en la neoangiogénesis.

El óxido nítrico y el VEG-F son importantes mediadores de la angiogénesis^{269,270}. Wang et al²⁴⁵ demuestran que las ondas de choque provocan un aumento de factores de crecimiento angiogénico en una semana y proliferación celular y neovascularización en 4 semanas en la unión oseotendinosa. Ese aumento de aporte sanguíneo puede favorecer la regeneración tisular en la inserción tendinosa, además de ser responsable de la mejoría del dolor.

4.3 EFECTO DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Las ondas de choque al ser aplicadas tienen un doble efecto:

4.3.1 Efecto mecánico

La onda de choque actúa debido a los grandes gradientes de presión o energía acústica que transporta, y que producen una acción mecánica en las interfases de las diferentes estructuras que atraviesan y en las áreas focales donde se pueden concentrar. Además tiene un efecto de cavitación que también influye en el efecto mecánico.

4.3.2 Efecto biológico

Los efectos biológicos de las ondas de choque se han observado a diferentes niveles, y se basan en el crecimiento tanto vascular como de factores de crecimiento celulares. Incitan a la regeneración tisular a medio plazo, en un efecto cuya máxima expresión se observa alrededor de las 12 semanas.

Podemos dividir los efectos biológicos en:

- **Neoangiogénesis:** con crecimiento y estimulación de formación de nuevos vasos.
- **Efectos sobre la inervación:** disminución de las terminaciones nociceptivas patológicas.
- **Celulares:** aumento y liberación de los factores de crecimiento y estimulación de la diferenciación de las células mesenquimales.

- **Bioquímicos:** incremento de secreción de eNOS, Sustancia P, BMP2 (*bone morphogenetic protein 2*), PCNA y Prostaglandina E2.

4.4 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE

Según viene recogido en las indicaciones de la sociedad española de tratamiento mediante ondas de choque (SETOC) las indicaciones aprobadas actualmente para este tratamiento, dependerán en buena medida de si lo que buscamos es un efecto mecánico o un efecto biológico²⁴¹.

4.4.1 Según el efecto

4.4.1.1 Efecto mecánico

- ▶ Nefrolitiasis y ureteroliasis.
- ▶ Litiasis biliar.
- ▶ Litiasis salivar.
- ▶ Calcificaciones Tendones:
 - Manguito de los rotadores del hombro.
 - Otras tendinopatías calcificantes.
- ▶ Enfermedad de La Peyronie.

4.4.1.2 Efecto biológico

- ▶ Tendinopatías degenerativas:
 - Epicondilosis humeral lateral y medial.
 - Tendinosis del hombro sin calcificación.
 - Tendinosis del manguito trocantéreo o trocanterosis.
 - Tendinosis cuadricipital.
 - Tendinosis rotuliana.
 - Tendinosis bíceps crural.
 - Tendinosis del tibial anterior, tibial posterior y peroneos.

- Tendinosis aquilea: tendinopatía proximal y entesopatía insercional.
 - Fasciosis plantar o entesopatía de la fascia plantar: con y sin Espolón calcáneo.
 - Otras tendinosis.
 - ▶ Tenovaginitis crónicas: Enfermedad de De Quervain.
 - ▶ Pseudoartrosis:
 - de los huesos largos en las extremidades.
 - de los huesos cortos.
 - de la mano (metacarpianos y falanges).
 - del pie (5º metatarsiano, otros metatarsianos).
 - ▶ Fracturas de estrés.
 - ▶ Osteonecrosis:
 - Enfermedad de Kienbock en la muñeca.
 - NAV de la cabeza femoral de la cadera.
 - NAV de los cóndilos femorales de la rodilla.
 - NAV del astrágalo en el tobillo.
 - Enfermedad de Freiberg en el pie.
 - ▶ Osteocondritis disecante:
 - OD de la rodilla.
 - OD del astrágalo.
 - ▶ Heridas cutáneas.
 - ▶ Úlceras cutáneas.
 - ▶ Quemaduras cutáneas.
 - ▶ Neuromiopatías: espasticidad.
 - ▶ Miopatías:
 - Síndrome miofascial (excluyendo la Fibromialgia).
 - Lesiones musculares sin discontinuidad.
-

4.4.1.3 Fase experimental

-
- ▶ Miocardiopatía Isquémica.
 - ▶ Prostatitis abacteriana.
 - ▶ Celulitis.
 - ▶ Infecciones por bacterias y hongos.
 - ▶ Úlceras cutáneas infectadas.
 - ▶ Osteomielitis.
 - ▶ Infección periprotésica.
 - ▶ Osteoporosis localizadas:
 - Síndrome del Dolor Regional Complejo o SDR.
 - Osteoporosis y aflojamiento periprotésico.
 - Enfermedad periodontal.
-

4.4.2 Según el tipo

Las ondas de choque pueden ser de alta energía o de media y baja energía, y además pueden ser focales y radiales.

4.4.2.1 Alta energía (siempre deben ser focales)

-
- ▶ Litiasis renal y salivar.
 - ▶ Pseudoartrosis, Retardos de consolidación y fracturas estrés.
 - ▶ Calcificaciones.
 - ▶ Osteonecrosis.
 - ▶ Osteocondritis disecante.
 - ▶ Tendinosis.
 - ▶ Enfermedad de La Peyronie.
-

4.4.2.2 Ondas de Choque de Media y de Baja Energía

-
- ▶ Ondas de Choque Focalizadas:
 - Tendinitis superficiales.
 - S. Miofasciales en puntos gatillo.
 - ▶ Ondas de Choque desfocalizadas:
 - Heridas, úlceras y quemaduras cutáneas.
 - Espasticidad.
-

4.5 EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)

- ▶ Las Ondas de Choque de Baja Energía y radiales casi no tienen ningún efecto secundario²⁴¹.
- ▶ Ondas de choque de alta energía:
 - Dolor en el punto de aplicación.
 - Parestesias e hipoestesia en la zona tratada y en áreas distales dicha zona.
 - Enrojecimiento cutáneo y petequias subcutáneas.
 - Síndrome vaso-vagal: que cursa con mareo, sudoración fría, malestar general, náuseas, hipotensión y puede llegar a producirse un síncope, con pérdida de conciencia.

4.6 COMPLICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)

- ▶ Roturas tendinosas y musculares: si se aplican sin tener en cuenta la dosis y el estado del tejido a tratar. Se han descrito en hombro y en Aquiles.
- ▶ Lesiones nerviosas y vasculares: estudiar y conocer la vía de aplicación.
- ▶ Hematomas: conocer el estado de la coagulación del paciente.

4.7 CONTRAINDICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE (SETOC)

- No deben realizarse tratamientos en la proximidad de los pulmones e intestino, vísceras huecas y membranosas rellenas de gas, que pudieran romperse o explotar y también provocar lesiones por sangrado y derrames.
- No deben realizarse tratamientos que afecten a los grandes vasos y nervios por posibilidad de lesión o sangrado.
- Por precaución, en general, no deben realizarse tratamientos con ondas de choque en mujeres gestantes sobre todo en áreas que afecten a tronco y abdomen.
- En los niños deben realizarse los tratamientos con mucha precaución: no deben realizarse tratamientos en los núcleos de crecimiento en las apófisis ya que podría afectarse o detenerse el mismo, provocando dismetrías y deformidad.
- No deben realizarse en ningún caso tratamientos con ondas de choque en pacientes con alteraciones de la coagulación.
- Tampoco deben realizarse estos tratamientos en pacientes anticoagulados que no hayan sido adecuadamente revertidos previamente en los plazos y tiempos correctos. Máxima precaución en estos pacientes cuando se apliquen los tratamientos en la proximidad de articulaciones, por ejemplo hombro o rodilla, etc., por la posibilidad de que se desarrollen hemartros a tensión.
- No deben realizarse tratamientos con ondas de choque en pacientes con artritis reumatoide diagnosticada.
- No deben realizarse tratamientos con ondas de choque en tumores sistémicos.
- No deben realizarse tratamientos con ondas de choque en tejidos que hayan sido recientemente infiltrados con corticoides tipo depot, pues existe el riesgo de que se produzca una liberación masiva de dichos corticoides al torrente circulatorio. Hay que dejar transcurrir 8 semanas desde la infiltración antes de comenzar a tratar esas áreas.

4.8 EVIDENCIA DEL TRATAMIENTO MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE

Existen diversas revisiones sistemáticas sobre la evidencia del tratamiento mediante ondas de choque en tendinopatías y en patología del aparato locomotor. La Sociedad brasileña de Traumatología de 2015²⁷¹ realiza una revisión de 39 estudios encontrados, mostrando evidencia insuficiente para epicondilitis y trocanteritis y evidencia a favor en el tratamiento de tendinopatía calcificante del manguito rotador, fascitis plantar y tendinopatía aquilea.

A nivel global el estudio de Notarnicola et al²⁷² analiza los factores pronósticos que ayudan a la mejoría del paciente tratado con ondas de choque. Estudian 355 pacientes con diferentes tendinopatías que son sometidos a una terapia de ondas de choque. Sus resultados globales de satisfacción son el 45.9% de todos los pacientes. Encuentran que el lado no dominante y el recibir un segundo ciclo de ondas de choque son factores pronósticos negativos, y que el sexo masculino y un índice de masa corporal alto son factores pronósticos positivos. El grupo sanguíneo, la edad, la actividad deportiva, el tipo de tendinopatía, la densidad de energía aplicada y la fisioterapia previa no son factores pronósticos en el tratamiento con ondas de choque.

4.8.1 Tendinopatía calcificante de hombro

La literatura actual afirma que en los pacientes con una tendinopatía calcificante del manguito rotador, las ondas de choque son un tratamiento efectivo⁹³. También se sugiere que las ondas de choque son útiles para el manejo de las tendinopatías no calcificantes del hombro, especialmente en casos en los que otras terapias no han sido efectivas.

A continuación, exponemos una serie de estudios en los que se evalúa el efecto de las ondas de choque para las tendinopatías calcificantes de hombro.

Albert et al²⁷³ realizan un estudio randomizado sobre tendinitis calcificadas del manguito de los rotadores. Comparan la eficacia de las ondas de choque en dos grupos, uno recibe ondas de choque de alta energía y otro recibe ondas de choque de baja energía mediante un generador electromagnético. Se aplican un total de 2500 pulsos. Los criterios de inclusión son pacientes que tenían historia de tendinitis calcificada de más de tres meses de evolución, con calcificación mayor de 10 mm. Se evaluaron resultados mediante la escala de *Constant and Murley*.

Se seleccionaron 80 pacientes (40 en cada grupo) y fueron reevaluados a los 110 días de media (41-255 días) después del tratamiento. Los resultados en la escala de Constant fueron mejores en el grupo que recibió dosis de alta energía en comparación con el grupo de baja energía.

La mejoría en la escala de Constant fue significativa en el grupo de alta energía y no lo fue en el de baja energía. La reabsorción total o parcial de la calcificación ocurrió en 6 pacientes (15%) en el grupo de alta energía y en 2 pacientes (5%) en el grupo de baja energía.

Concluye que la terapia con ondas de choque de alta energía mejora significativamente los síntomas en las tendinitis calcificantes de hombro refractarias a tratamiento, después de tres meses, pero los depósitos de calcio permanecen sin cambios en la mayoría de los pacientes.

Avancini et al²⁷⁴ en 2011 estudiaron el efecto de las ondas de choque radiales en las tendinitis calcificantes de hombro. Realizan un estudio con 30 paciente de entre 28 y 58 años con tendinitis calcificante. Les aplican crioterapia, ejercicio físico y terapia con ondas de choque. Utilizaron 2000 pulsos a una frecuencia de 10 hercios, a 3 bares de presión. Los pacientes se evaluaron al inicio y a los seis meses de tratamiento. La evaluación inicial incluye el rango de movilidad del hombro, la medida de la contracción isométrica voluntaria de los músculos de hombro y la medida subjetiva de la intensidad del dolor con la escala visual analógica. También se evaluó la calcificación a nivel radiológico al inicio y a los seis meses de tratamiento. En su estudio sí que existe una disminución de la

calcificación a los seis meses y concluyen que las ondas de choque radiales alivian el dolor, aumenta la fuerza muscular y aumenta el rango de movilidad.

Loew et al²⁷⁵ realizaron un estudio en 195 pacientes con tendinopatía calcificante, distribuyendo a los pacientes en dos grupos de tratamiento con alta energía y baja energía. El primer grupo recibe 2 dosis de 2000 pulsos a, 0.3mJ/mm^2 y el segundo grupo solo una sesión a 0.1mJ/mm^2 , obteniendo buenos resultados en 71% y 53% respectivamente, medidos según el Constant score a los tres meses, desapareciendo la calcificación en el 5% en el grupo control y en el 58% en el grupo de altas dosis de energía.

Cacchio et al²⁷⁶ realizaron un estudio simple ciego randomizado controlado para evaluar la efectividad de la terapia con ondas de choque radiales en el manejo de las tendinopatías calcificadas de hombro. Se incluyeron 90 pacientes con evidencia de calcificación de hombro en la radiografía, que fueron randomizados asignándose 45 al grupo de tratamiento y otros 45 al grupo control. Se evaluó el dolor y el nivel funcional antes y después del tratamiento y a los 6 meses. También se recogieron los cambios en las calcificaciones en las radiografías antes y después del tratamiento. El grupo que recibió tratamiento mejoró en todos los parámetros analizados después del tratamiento y a los 6 meses. Las calcificaciones habían desaparecido completamente en el 86.6% de los pacientes del grupo de tratamiento y parcialmente en el 13.4%.

Sólo en el 8.8% de pacientes del grupo control se reducían parcialmente las calcificaciones, y en ningún paciente desaparecían por completo.

Cacchio et al concluyeron que sus resultados demuestran que el uso ondas de choque radiales en las tendinitis calcificadas de hombro es seguro y efectivo, consiguiendo una disminución significativa del dolor y mejoría de la funcionalidad del hombro después de 4 semanas, sin efectos adversos.

Hsu et al²⁷⁷ realizaron un estudio prospectivo de 46 pacientes con tendinopatía calcificante de hombro. 33 pacientes recibieron ondas de choque a razón de 2 sesiones de 1000 pulsos con intensidad de 0.55mJ/mm^2 , y 13 pacientes recibieron placebo. Las variables de medida fueron la escala de Constant, el dolor

y el control radiográfico. Los resultados fueron buenos o excelentes en el 87.9% de los pacientes tratados, y aceptables en el resto. En el grupo control fueron aceptables en el 69% de los casos, y resultados pobres en el resto. La calcificación disminuyó en el 36% de los casos y no cambió en el 45% de los casos a los tres meses: Tampoco encontraron diferencias entre los tipo Gartner I y Gartner II.

En cuanto a la desaparición de la calcificación, Ioppolo et al¹⁴⁰ en una revisión sistemática sobre la reabsorción de la calcificación, en sus conclusiones calculan que la probabilidad de que desaparezca la calcificación tras aplicar ondas de choque es de al menos dos veces mayor que si no se aplican las ondas de choque, con una OR de 27, y la probabilidad de que disminuya la calcificación es también mayor de dos, con un OR de 16.

En el estudio de Daecke et al²⁷⁸ en 2002 se miden los efectos a largo plazo de la terapia con ondas de choque en la tendinopatía calcificante de hombro. Estudian los efectos tras 4 años de la aplicación con ondas de choque, y las posibles complicaciones que puedan aparecer. Utilizaron dos grupos de 56 y 59 pacientes que recibieron una y dos sesiones de ondas de choque respectivamente. A los 4 años, el 20% del total de pacientes habían sido intervenidos del hombro tratado. El 70% de los pacientes, independientemente del grupo tratado, consideraron a los cuatro años que los resultados del tratamiento con ondas de choque habían sido satisfactorios.

Rompe et al²⁷⁹ en 1998 realizaron el primer estudio donde se compara el tratamiento con ondas de choque de alta frente a baja energía. Utilizaron un equipo electrohidráulico para 100 pacientes con dolor de hombro crónico y calcificación tendinosa. El primer grupo recibe dosis bajas de ondas de choque 1500 pulsos a 0.06mJ/mm^2 y el segundo grupo a 0.28mJ/mm^2 . El primer grupo utilizó anestésico local y el segundo grupo anestesia mediante infiltración en el plexo braquial. Se observa desaparición completa o parcial de la calcificación en el 50% del primer grupo y en el 64% del segundo grupo. La escala de Constant mejoró en el primer grupo desde 48 a 77 puntos y desde 53 a 88 en el segundo grupo. Después de 6 meses, el primer grupo definió el tratamiento como excelente o muy bueno en el 52% de los casos, y en el 68% de los casos en el

segundo grupo (ondas de choque de alta energía). Se concluye que las ondas de choque a baja energía son efectivas para la tendinopatía calcificante, pero que los resultados son mejores con ondas de choque de alta energía.

Cosentino et al²⁸⁰ realizaron un estudio en 2003 en el que se utilizaron ondas de choque mediante 4 sesiones de 1200 pulsos a 0.28mJ/mm^2 , sin anestésico local; se estudiaron 70 pacientes, realizando dos grupos de 35 pacientes cada uno (un grupo que recibe tratamiento con ondas de choque y otro grupo control). Se midieron los resultados según la escala de Constant y se tuvieron en cuenta también los cambios radiológicos de la calcificación.

En sus resultados observaron que en el grupo tratado con ondas de choque se consigue una reabsorción parcial en el 40% de casos y reabsorción completa en el 31% de casos, mientras que en el grupo control no había cambios significativos.

Cachio et al²⁷⁶ utilizaron ondas de choque radiales en comparación con placebo. Utilizaron 90 pacientes con 45 pacientes por grupo, donde se evalúa el tamaño de la calcificación a los 6 meses. En el grupo tratado con ondas de choque la calcificación desapareció completamente en el 86.6% de los casos y parcialmente en 13.4%. En el grupo control, en ningún caso desapareció completamente la calcificación y en el 8.8% de los casos desapareció parcialmente.

4.8.2 Fascitis Plantar

Las ondas de choque para la fascitis plantar tienen una efectividad de entre el 34% y el 88% de pacientes, según la revisión de Wang et al²⁴⁰. Dichas diferencias pueden verse afectadas por los diferentes protocolos utilizados, la selección de pacientes tratados, el tipo de generador de ondas de choque utilizado y el nivel total de energía suministrado; no obstante en la mayoría de casos, los estudios son favorables para el tratamiento de la fascitis plantar.

Según la revisión de Ioppolo et al¹⁴⁰ la terapia con ondas de choque de baja energía, cuando se aplica sobre el punto doloroso a nivel del tubérculo medial del calcáneo y sin anestésico local, ofrece buenos resultados en un periodo aceptable de tiempo. En las fascitis plantares agudas que se tratan en intervalos de un mes y con anestésico local, la eficacia de las ondas de choque disminuye.

Según el metaanálisis realizado por Dizon et al²⁸¹ las ondas de choque de media y de alta energía son efectivas en la fascitis plantar crónica.

En función de la energía aplicada, existen ensayos clínicos que comparan el uso de ondas de choque de alta energía con ondas de choque de baja energía.

En el estudio de Liang et al²⁸² se compararon 78 pacientes en dos grupos; uno recibe una intensidad de 0.12 mJ/mm^2 y el otro grupo 0.56 mJ/mm^2 , con un protocolo de 3 sesiones, a intervalos de una a la semana, de 2000 pulsos cada uno mediante un generador de ondas de choque piezoeléctrico. Se mide el EVA, *FOOT function index*, SF 36 y se mide la fascia plantar, todo ello a los 3 y a los 6 meses. El dolor mejora en aquellos pacientes que reciben ondas de choque de alta energía y realizan ejercicios, con un éxito terapéutico de 63% en las de alta intensidad y 60% en las de baja intensidad. Ambas técnicas de tratamiento mejoran igual en función y en dolor.

Existen ensayos clínicos donde no se demuestra la eficacia de las ondas de choque. Tal es el caso del ensayo clínico de Speed et al²⁸³ en el que se compara placebo con 3 sesiones de TOCH a 0.12 mJ/mm^2 , a razón de una al mes para el tratamiento de la fascitis plantar; se evalúa el dolor antes de cada sesión, al mes y a los tres meses. Los resultados globales fueron de 37% de mejoría en los tratados mediante ondas de choque y de 24% en los tratados con placebo, sin ver diferencias estadísticamente significativas, definiendo como buenos resultados *la disminución del dolor en un 50%*. En sus conclusiones refieren que la eficacia de las ondas de choque puede venir definida por el protocolo a seguir y por el tipo de generador de onda de choque.

Existen estudios donde se avala el uso de la terapia de ondas de choque como alternativa segura y eficaz frente a la fasciotomía.

En estudios de 1995 ya se consiguen buenos resultados con las ondas de choque de baja energía en la fascitis plantar. Rompe et al²⁸⁴ en un ensayo clínico en el que usan un protocolo de 3 sesiones, de 1000 pulsos a baja energía frente a 10 pulsos a baja energía (placebo), encontraron diferencias significativas a los seis meses en cuanto al dolor y la capacidad de caminar. Buenos resultados implican la satisfacción del paciente por su tratamiento, dividida en excelente, buena, aceptable y pobre.

A los seis meses, los resultados excelentes y buenos eran mejores (47%) en el grupo tratado con ondas de choque que el grupo placebo, con disminución de 19 puntos en la escala visual analógica en comparación del grupo placebo con sólo una disminución en dos puntos. A los cinco años, las diferencias eran de sólo 11% de pacientes con excelente o muy buenos resultados debido a que durante esos cinco años muchos habían sido intervenidos quirúrgicamente de su fascitis plantar con muy buenos resultados postquirúrgicos. Si bien, en el grupo tratado mediante ondas de choque solo el 13% de pacientes habían sido intervenidos, frente al 58% en el grupo placebo, con diferencias estadísticamente significativas. Concluyen que el tratamiento con ondas de choque es efectivo y evita la intervención quirúrgica en muchos casos de fascitis plantar refractaria a tratamiento.

En otro estudio de Weil et al²⁸⁵ se compara la terapia con una sesión de ondas de choque de generación electrohidráulica, a razón de 2506 pulsos de media energía, bajo sedación y utilizando anestésico local y la compara con un grupo de pacientes que ha sufrido una fasciotomía plantar percutánea, observándose resultados similares, sin las complicaciones quirúrgicas derivadas de la fasciotomía. Existe un 82% de buenos resultados y la media del EVA baja desde 8.4 antes del tratamiento hasta 4.2 después. Consideran como buenos resultados una mejoría en el 50% del EVA inicial.

Las pocas complicaciones debidas al tratamiento con ondas de choque en la fascitis plantar no exceden de enrojecimiento de la zona, pequeño hematoma, equimosis, y muy ocasionalmente migraña.

El manejo de las complicaciones se puede realizar de manera conservadora y lo habitual es que recuperen por sí mismas²⁴⁰.

Otro estudio de Rompe et al²⁸⁶ mide la eficacia de utilizar anestésico local para el tratamiento mediante ondas de choque. Se somete a los pacientes a tres sesiones de 2000 pulsos a 0.09mJ/mm^2 , un grupo con anestésico local y el otro grupo no. Utilizan para la evaluación de resultados la NRS (*numerical rating scale*) a primera hora de la mañana.

Sus resultados en NRS fueron de 2.2 ± 2 puntos en el grupo sin anestésico local y de $4.1 (\pm 1.5)$ en el grupo con anestésico local a los tres meses de tratamiento. La forma de referirse al paciente como buen resultado es la disminución del 50% de la NRS con respecto al dolor, siendo 67% en el primer grupo y 29% en el segundo grupo. Concluyen que el anestésico local reduce el efecto de las ondas de choque extracorpóreas.

Chen et al²⁸⁷ realizan un ensayo clínico prospectivo con 80 pacientes, 20 hombres y 60 mujeres, con una edad media de 48 años. Utilizan 1000 pulsos de ondas de choque a intensidad de 14 KV. Utilizan un sistema de evaluación de 100 puntos que mide dolor y función, y los resultados los evalúan en función de la escala EVA y la percepción subjetiva del paciente dividida en asintomático, clara mejoría, leve mejoría y no mejoría.

El periodo de seguimiento fue de 3 meses. Los resultados que obtienen en su estudio prospectivo son: asintomáticos 59.3%, clara mejoría el 27.7%, leve mejoría el 13% y ningún paciente empeoró tras el tratamiento. En este estudio, 17 pacientes que no mejoraron con el primer ciclo de ondas de choque fueron sometidos a un segundo ciclo de ondas de choque con mejoría en el dolor y en el EVA en todos ellos. No tuvieron ninguna complicación durante el estudio.

Chuckpaiwon et al²⁸⁸ estudiaron los factores de riesgo que influyen sobre el pronóstico de los pacientes sometidos a ondas de choque, y observaron que la infiltración previa, el grosor de la fascia, el peso del paciente y la bilateralidad del proceso no eran factores predictivos del tratamiento, si bien la diabetes mellitus, problemas psicológicos y una menor edad eran factores predictivos negativos para los resultados finales.

Gerdesmeyer et al²⁸⁹ realizaron un ensayo clínico con ondas de choque radiales en fascitis plantares resistentes a tratamiento conservador convencional. Utilizaron un protocolo de 3 sesiones de 2000 pulsos a intervalos de una semana a una intensidad de 0.16 mJ/mm^2 comparado con placebo en una población de 245 pacientes. Sus variables de medida principales fueron el EVA en primer lugar, y posteriormente otras variables como la escala de Roles y Maudsley, SF 36 y la sensación subjetiva tanto del paciente como del doctor que aplica las ondas de choque. El seguimiento se realiza a las 12 semanas y a los 12 meses. Sus resultados fueron una mejoría en la escala EVA del 72% en el grupo de tratamiento frente al 44.7% en el grupo placebo. El grado de mejoría global de pacientes fue de 61% con respecto al 42.2 % en el grupo placebo. Tampoco tuvieron efectos adversos.

Ibrahim et al²⁹⁰ estudiaron la aplicación de ondas de choque radiales durante solo dos sesiones separadas por tan solo una semana con respecto a placebo. Con un grupo de 25 pacientes y otro grupo control que recibió placebo, se les aplicó al grupo tratado 2000 pulsos con una densidad de energía de 0.16 mJ/mm^2 . Sus resultados los miden a través del EVA y de la escala de Roles y Maudsley. Consiguen en el grupo tratado una disminución del EVA desde 8.5 a 0.6 en cuatro semanas y a 1.1 a las 12 semanas, para estabilizarse en 0.5 a las 24 semanas. También los resultados en la escala de Roles y Maudsley fueron mejores en el grupo tratado que en el grupo control.

Metzner et al²⁹¹ realizan un estudio sobre fascitis plantar con ondas de choque de alta energía. Seleccionan 63 pacientes, 25 hombres y 38 mujeres, con una media de edad de 54 años, que padecían dolor de más de seis meses de evolución, y no mejoraban con tratamiento conservador aplicado durante tres meses. Utilizan un

equipo electromagnético para aplicar 1000 pulsos a una frecuencia de 2 Hz con una intensidad de 0.35 mJ/mm^2 . Asumen como buen resultado la disminución en la escala EVA de al menos el 30% del EVA inicial; esto se consigue a las seis semanas en un 88%, y en la última revisión telefónica en el 96% de los pacientes.

Othman et al²⁹² estudian 37 pacientes, divididos en dos grupos: al primer grupo, de 17 pacientes, se les somete a fasciotomía endoscópica plantar y al segundo grupo, de 20 pacientes, se les aplican ondas de choque. En el grupo de pacientes intervenidos el EVA baja de 9.1 a 1.6, y el 82.3% de pacientes se encuentran completamente satisfechos con los resultados finales. En el segundo grupo el EVA disminuyó desde 9 a 2.1, y el 75% de pacientes estaba completamente satisfecho con la evolución postratamiento.

Los autores recomiendan, con los resultados obtenidos y por la ausencia de efectos adversos, realizar primero la terapia con ondas de choque y si no es efectiva pasar a la fasciotomía endoscópica percutánea.

Buchbinder et al²⁹³ realizan un estudio doble ciego randomizado en un total de 160 pacientes. Como criterios de inclusión propusieron un dolor de más de 6 semanas de evolución y un grosor de la fascia plantar mayor a 4 mm. Los pacientes recibieron en un grupo 3 sesiones de ondas de choque a razón de 1000 mJ/mm^2 frente a placebo (6 mJ/mm^2). Se miden los resultados del dolor según la EVA, Maryland Foot Score, SF 36, a las 6 y a las 12 semanas. Sus resultados muestran una mejoría en ambos grupos en la EVA de 18.1 y 19.8 a las seis semanas, y de 26.3 y 25.7 a las seis semanas respectivamente, no encontrando diferencias significativas ni en el EVA ni en el resto de escalas estudiadas.

Cosentino et al²⁹⁴ evaluaron el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas en el espolón calcáneo. Realizaron un estudio de 60 pacientes, 43 mujeres y 17 hombres. 30 pacientes reciben tratamiento con ondas de choque y los otros 30 con placebo. Se mide la variación en la EVA y en la diferencia en la radiografía de la calcificación. En el grupo tratado, hubo una disminución del dolor y una disminución en el tamaño del espolón mayor de 1 mm de diámetro en el 30% de los casos.

4.8.3 Trocanteritis

Son pocos los estudios específicos para el tratamiento de las trocanteritis con ondas de choque. Puede ser debido a la menor prevalencia en las consultas de ondas de choque²⁷².

Furia et al²⁹⁵ realizan un estudio de casos controles en el que 33 pacientes con trocanteritis reciben tratamiento con terapia con ondas de choque a razón de 2000 pulsos e intensidad de 0.18mJ/mm^2 y otros 33 pacientes con trocanteritis reciben otras formas de terapia no invasiva. Todas las sesiones de ondas de choque se aplicaron sin anestesia. La evaluación de resultados se hizo mediante cambios en la EVA, *Harris hip score* y *Roles Maudsley scale*. La media de puntuación en la EVA antes del tratamiento fue de 8.5 para ambos grupos. En el grupo tratado mediante ondas de choque el EVA bajó al mes, 3 meses y doce meses tras el tratamiento a 5.1, 3.7 y 2.7 respectivamente, y el grupo control tuvo su mínimo a los 12 meses en 6.3 puntos.

Al final del tratamiento, 10 pacientes refirieron excelentes resultados, 16 buenos resultados, 4 medianos y sólo tres pacientes pobres resultados. Concluyen que las ondas de choque son un tratamiento efectivo para pacientes con trocanteritis.

Rompe et al¹⁶² realizan un estudio en el que comparan ejercicios en domicilio, inyección con corticoides y ondas de choque de baja energía. Utilizan un total de 229 pacientes con un seguimiento al mes, a los 4 meses y a los quince meses. Como escalas de tratamiento utilizan la escala de Likert, la NRS del dolor en la última semana.

Sus resultados al mes de la intervención son favorables a la infiltración con corticoides, consiguiendo un 75% de buenos resultados, en comparación con el 7% de los pacientes que realizan ejercicios en casa y el 13% de los pacientes que recibieron tratamiento con ondas de choque. A los 4 meses las ondas de choque

obtuvieron una tasa de buenos resultados en el 68%, mayor que los ejercicios domiciliarios (41%) y la infiltración con corticoides (51%).

A los 15 meses, los que mejores resultados obtuvieron fueron los ejercicios en domicilio (80%) seguido de la terapia con ondas de choque (74%) y la infiltración con corticoides (48%).

4.8.4 Epicondilitis

El tratamiento de las epicondilitis es en principio conservador, si bien existe una gran variedad de tratamientos que han demostrado similares resultados entre sí. Algunos estudios han demostrado que el tratamiento con ondas de choque en las epicondilitis es efectivo frente a placebo; sin embargo en otros estudios se han encontrado resultados contradictorios.

Rompe et al²⁹⁶ en una revisión sistemática de epicondilitis consideran como buenos ensayos clínicos aquellos que implican la selección de pacientes sólo tras fracaso de otras medidas terapéuticas, que se someten a ondas de choque en intervalos de una semana, con una dosis de 0.1 mJ/mm² (uso de baja energía), sin uso de anestésico local y que el seguimiento a medio plazo fuese de al menos tres meses.

Los resultados en dos ensayos clínicos fueron de 65% y 61% de buenos resultados en el grupo tratado con ondas de choque frente a 28 y 29% respectivamente en el grupo placebo.

Otra revisión de Stasinopoulos²⁹⁷ en 2005 incluye en total resultados de 7 estudios previos a 2005 donde se recomienda el uso de la terapia de ondas de choque para la epicondilitis.

Rompe et al²⁹⁸ en 1996 utilizan 3 sesiones a razón de 1 a la semana de 1000 pulsos de 0.08mJ/mm^2 en el codo con respecto a placebo. Los pacientes tenían un dolor de más de un año de evolución y habían sido sometidos a otros tratamientos previamente. Estos pacientes iban a ser intervenidos del codo. Conseguían buenos resultados en el 56% de los pacientes con resultados muy buenos o excelentes.

Destaca otro estudio controlado de Rompe et al²⁹⁹ en jugadores de tenis. Incluyeron 78 pacientes con dolor de más de 12 meses de evolución; un grupo recibía tratamiento de 3 sesiones de 2000 pulsos a 0.09 mJ/mm^2 , y otro grupo placebo; ambos eran reevaluados 3 meses después de la terapia.

La mejoría fue de 3.5 puntos en la escala EVA en el grupo tratado y de 2 en placebo. También se medía el porcentaje de pacientes que disminuían su dolor en más de 50%. En el grupo tratado el 65 % de los pacientes consiguieron al menos una reducción del 50% del dolor, comparado con el 28% del grupo control.

Spacca et al²⁴⁷ realizan un estudio aleatorizado controlado con 62 pacientes que presentaban dolor epicondíleo de 10 meses de duración, refractario a tratamiento conservador. Se divide en dos grupos, uno que recibe durante 4 semanas 2000 pulsos de baja energía con respecto a placebo. Realizan un seguimiento a los pacientes de 6 meses. Como variables miden la EVA, DASH (*disabilities of arm, shoulder and hand*), y escalas funcionales de brazo. El 87% de pacientes tratados se consideraron pacientes satisfechos.

Speed et al³⁰⁰ en un estudio sobre epicondilitis en 75 pacientes no obtuvieron buenos resultados. Realizan dos grupos, a uno se le aplican 1500 pulsos de 0.18 mJ/mm^2 durante 3 sesiones a razón de una sesión al mes, y otro placebo. No encuentran diferencias significativas entre los grupos.

Como variable resultados miden la mejoría en el dolor de más de 50%, siendo sus resultados de 35% en el grupo tratado y 34% en el grupo control.

Haake et al¹⁹⁸ realizan un estudio multicéntrico en epicondilitis. Bajo anestesia local, se realiza un protocolo de 3 sesiones de 2000 pulsos a 0.07 mJ/mm^2 en el

grupo de tratamiento frente a placebo. Los buenos resultados se miden según la escala de Roles y Maudsley y la necesidad de aplicar más tratamiento a las 12 semanas de la terapia con ondas de choque. También miden el dolor subjetivo y la fuerza de prensión a los 6 y 12 meses. Obtuvieron un 25.8% de buenos resultados en el grupo tratado y un 25.4% en el grupo no tratado. La mejoría se observa en dos tercios de los pacientes a los 12 meses del inicio del estudio.

Buchbinder et al³⁰¹ realizan una revisión sistemática para el tratamiento de la epicondilitis mediante ondas de choque. Encontraron los dos estudios mencionados previamente de Rompe en 2006²⁹⁶ y de Haake (74). Concluyen que ambos estudios, que engloban a una población similar con epicondilitis refractaria a tratamiento conservador, tienen resultados contradictorios, y que deben realizarse más estudios controlados para ver la eficacia de las ondas de choque para el codo.

4.8.5 Tendinosis aquilea

Furia et al²²⁴ realizan un estudio para tendinopatía insercional aquilea. Usan un protocolo en 35 pacientes de 1 sola sesión de 3000 pulsos a 0.21mJ/mm^2 , bajo bloqueo anestésico local en 12 pacientes y con bloqueo anestésico regional en 23 pacientes, con respecto a un grupo control de 33 pacientes. Midieron sus resultados con la EVA y con la escala de Roles y Maudsley. Realizaron un seguimiento hasta el año. En el grupo tratado mejoraron los pacientes en un 83% de los casos, con los resultados de EVA al mes, a los tres meses y al año de 4.2, 2.9 y 2.8 respectivamente.

Los mismos autores realizaron otro estudio para tendinopatía no insercional aquilea²²⁵. Dividieron a los pacientes en 2 grupos de 34 pacientes cada uno, unos realizando tratamiento convencional y el otro terapia con ondas de choque. Utilizaron las mismas medidas que en el estudio previo.

Obtuvieron buenos resultados en el 85% de pacientes tratados con ondas de choque y en 27% de pacientes tratados con tratamiento convencional. El EVA disminuyó en 1, 3 y 12 meses hasta 4.4, 2.9 y 2.2 en el grupo tratado.

Rompe et al²⁴⁸ realizan un estudio en 75 pacientes con un dolor de más de 6 meses de evolución y que no han mejorado con infiltración, medicación oral ni fisioterapia. Los dividen en tres grupos de tratamiento: un grupo control que no recibe tratamiento, otro grupo que realiza ejercicios excéntricos de Aquiles y un tercer grupo que recibe ondas de choque a razón de 3 sesiones una semanal de 2000 pulsos a intensidad 0.1 mJ/mm^2 . El seguimiento lo realizan a los cuatro meses, y observan que el 60% de pacientes que realizan los ejercicios excéntricos, el 52% que reciben las ondas de choque y el 24% que no reciben nada están completamente recuperados o con mucha mejoría según la escala de Likert. El dolor a 4 meses tras el tratamiento disminuyó de 7 a 4 en los que realizaron los ejercicios excéntricos y los que recibieron ondas de choque.

Costa et al³⁰² realizaron un estudio para tendinopatías insercionales y no insercionales; seleccionaron 49 pacientes divididos en dos grupos: un grupo recibe terapia con ondas de choque a razón de 3 sesiones de 1500 pulsos a 0.2 mJ/mm^2 una vez al mes y otro formaba el grupo control.

Tuvieron dos roturas parciales aquileas en su estudio. El dolor disminuyó desde 55 a 34 puntos en el grupo tratado con ondas de choque.

Se cree que el intervalo semanal es mejor que el mensual. En los diferentes estudios, se consigue mejor porcentaje de éxito en patología insercional aquilea que en patología no insercional.

Rompe et al³⁰³ en otro estudio comparan los ejercicios excéntricos para el tendón de Aquiles frente a los ejercicios excéntricos junto con terapia con ondas de choque. Seleccionan 68 pacientes con tendinopatía aquilea no insercional. Sus criterios de inclusión fueron dolor de más de tres meses de evolución, que no mejora con infiltración, antiinflamatorios ni fisioterapia. También hacen un seguimiento a los 4 meses. El dolor disminuye en el grupo que hace ejercicios

excéntricos de 7 a 4 y en el de excéntricos y ondas de choque de 7 a 2 puntos. Al año no existen diferencias significativas entre los dos grupos porque los del primer grupo se sometieron muchos a tratamiento con ondas de choque y del segundo grupo se tienen que intervenir quirúrgicamente 6 pacientes.

En la respuesta de Rompe³⁰⁴ a un artículo de Costa et al³⁰² sobre las tendinosis aquéleas, se recogen las pautas de tratamiento para la fascitis plantar:

- ▶ Aplicación de 1500 a 2000 pulsos a una densidad de energía de 0.08 a 0.15 mJ/mm².
- ▶ Aplicación sobre el mayor punto de dolor que refiera el paciente.
- ▶ No anestésico local.
- ▶ 3 a 4 sesiones de TOCH separadas una semana.
- ▶ Seguimiento de al menos 3 meses desde el último tratamiento.

En el metaanálisis de Mani-Babu³⁰⁵ de 2015 para el estudio de las tendinopatías insercionales en miembros inferiores, concluyen que existe evidencia moderada en el tratamiento con ondas de choque con respecto a infiltración con corticoides a los 12 meses. También existe evidencia moderada de que las ondas de choque obtienen mejores resultados en las tendinopatías aquéleas insercionales e iguales resultados que los ejercicios excéntricos para las tendinopatías aquéleas no insercionales.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

V. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

V. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

A la vista de la situación existente, se plantean las siguientes hipótesis y se describen los principales objetivos de este trabajo:

Hipótesis:

- I. En el manejo de la patología tendinosa refractaria a otros tratamientos conservadores convencionales la terapia con ondas de choque piezoeléctricas resulta ser un tratamiento eficaz y no invasivo.
- II. Esta técnica presenta escasos efectos secundarios aunque trata patologías crónicas que no han respondido a otros tratamientos.
- III. La terapia con Ondas de Choque piezoeléctricas mejora el dolor, medido mediante la Escala EVA, de los pacientes con patología musculoesquelética crónica.
- IV. La terapia con Ondas de Choque piezoeléctricas mejora la Calidad de vida de los pacientes, medida mediante la Escala SF12.
- V. La terapia con Ondas de Choque piezoeléctricas disminuye el tamaño de las calcificaciones.

Los objetivos propuestos a desarrollar son:

- I. Determinar los factores que tienen un valor predictivo en los resultados del tratamiento con ondas de choque (edad y el sexo de los pacientes, tipo de patología a tratar, presencia o no de calcificación, tamaño de la calcificación si la hubiere, intensidad del dolor al inicio del tratamiento medido según la escala EVA y la afectación global de la salud inicial del paciente medido mediante la escala de calidad de vida SF12)
- II. Analizar la relación entre estos factores y el pronóstico de alta de tratamiento por mejoría.
- III. Establecer la relación existente de estos factores con el pronóstico de curación entendido como mejoría de más de un 50% del valor EVA con respecto al inicio
- IV. Valorar la disminución del tamaño de las calcificaciones en las tendinopatías calcificantes. Analizar qué factores intermedios (valor EVA después de la segunda sesión de ondas de choque, en la segunda semana de tratamiento) pueden tener un valor predictivo de resultado.
- V. Evaluar los resultados a los 3 meses con respecto al inicio, en cuanto a la mejoría en los valores del EVA, de la calidad de vida de los pacientes medida con la escala SF12 y la disminución del tamaño de las calcificaciones en las tendinitis calcificantes.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

VI MATERIAL Y MÉTODOS

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 SERVICIO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL DEL HENARES

El Hospital del Henares es un centro hospitalario de la Comunidad de Madrid, situado en la calle Marie Curie s/n en el municipio de Coslada. Es un hospital considerado de nivel primario. Tiene una superficie construida de 58.149 metros cuadrados y da cobertura a una población de alrededor de 170.000 habitantes de las localidades de Coslada, San Fernando de Henares, Mejorada del Campo, Loeches y Velilla de San Antonio.

Fue inaugurado el 11 de febrero de 2008. Cuenta con 187 camas de hospitalización³⁰⁶.

6.1.1 Recursos Humanos. Actividad asistencial

El Servicio de Medicina Física y Rehabilitación cuenta con dos facultativos especialistas, 14 fisioterapeutas y un terapeuta ocupacional, además de personal auxiliar de enfermería y personal administrativo.

6.1.1.1 Consultas externas de Rehabilitación general y hospitalizados

En estas consultas durante el año 2013 se atendieron un total de 2934 primeras consultas y 3525 consultas sucesivas, sumando un total de 6459 consultas anuales³⁰⁶. A su vez se atienden interconsultas de pacientes hospitalizados.

6.1.1.2 Técnicas de Rehabilitación intervencionista

En el Hospital de Día se realizan técnicas intervencionistas como infiltración de ácido hialurónico, infiltraciones articulares e infiltraciones con toxina botulínica. En el año 2012, y tras la justificación en términos de Calidad y Eficiencia del Tratamiento con ondas de Choque para las patología musculotendinosa crónica refractaria a otros tratamientos conservadores convencionales, ante la Dirección-Gerencia del Hospital del Henares, se dotó al servicio de Medicina Física y Rehabilitación de un generador de Ondas de Choque Piezoeléctrico.

Realizada una revisión sobre los protocolos utilizados en otros estudios y siguiendo las indicaciones de la SETOC y las recomendaciones específicas para este tipo de generador planteamos un protocolo de tratamiento.

6.2 POBLACIÓN OBJETO DEL ESTUDIO. PROCESO DE SELECCIÓN DE PACIENTES

La muestra del estudio se ha seleccionado entre los pacientes que han acudido a la consulta de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital del Henares desde septiembre de 2014 hasta abril de 2015, derivados desde los servicios de Traumatología, Reumatología o Atención Primaria, diagnosticados de una tendinopatía, calcificante o no, que han realizado tratamiento físico y médico previo sin mejoría, y que cumplen los criterios de inclusión para ser sometidos a tratamiento mediante terapia con ondas de choque.

Nuestra población objeto de estudio se ha compuesto de un total de 80 pacientes atendidos en la consulta de Rehabilitación. En el Hospital del Henares se reservan entre 10 a 15 plazas para tratamiento de ondas de choque a la semana, a razón de 1 sesión a la semana durante tres semanas. El estudio prospectivo se realizó para ver el número de pacientes atendidos alrededor de 6 meses efectivos de trabajo.

Se incluyeron, en función de la bibliografía recogida previamente para el tratamiento de ondas de choque, cinco de las tendinopatías más prevalentes en la consulta de Rehabilitación: tendinopatía del manguito rotador, fascitis plantar, trocanteritis, epicondilitis, tendinopatía aquilea. De los pacientes que acudieron a la consulta por otros motivos distintos a estas cinco tendinopatías, se excluyeron pacientes sometidos a tratamiento para pseudoartrosis, retardos en la consolidación, tendinopatía anserina y tendinopatía en origen de isquiotibiales. No acudió ningún paciente con tendinopatía rotuliana durante la duración del estudio.

Teniendo en cuenta los criterios de inclusión y de exclusión antes referidos, la muestra del estudio quedó constituida por un total de 85 pacientes de los que se han recogido todos los datos al inicio del estudio.

El estudio realizado es un estudio descriptivo prospectivo. Se ha estudiado 85 pacientes remitidos al servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario del Henares para valoración y tratamiento de patología tendinosa. El médico rehabilitador es el que selecciona a los pacientes subsidiarios de tratamiento con ondas de choque piezoeléctricas.

De los 85 pacientes que cumplían criterios de inclusión al inicio, 5 han tenido que ser excluidos del estudio durante el seguimiento realizado durante los tres meses. Un paciente no acudió a la segunda sesión, dos no acudieron a la tercera sesión, un paciente se intervino quirúrgicamente del hombro afectado y un paciente de una fascitis plantar con buena evolución fue intervenido de un Hallux Valgus del pie contralateral durante la fase de los tres meses postratamiento, refiriendo un empeoramiento del dolor por sobrecarga del pie tratado mediante ondas de choque. Una paciente con tendinopatía calcificante de hombro acudió a la revisión radiológica a los tres meses pero posteriormente no acudió a la consulta de Rehabilitación. En este caso, hemos decidido incluir a la paciente para conservar los datos de la evolución radiológica de la calcificación, pero no conocemos la evolución del dolor de dicha paciente.

6.2.1 Criterios de inclusión

En todos los casos los pacientes deben reunir los siguientes requisitos²⁴¹:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con intensidad en la EVA mayor de 3²⁴⁷.
- Pacientes con síntomas de más de 6 meses de evolución, que no han mejorado con tratamiento conservador convencional, incluyendo como tratamiento conservador tratamiento analgésico o antiinflamatorio convencional y la realización de ejercicios pautados o la realización de sesiones de fisioterapia previa.

- Pacientes sin restricción de movilidad tanto activa como pasiva. En los casos de tendinopatías de hombro, se entiende como criterio de inclusión una movilidad activa mayor de 120° tanto en abducción como en anteversión de hombro.
- Ausencia de rotura tendinosa o fibrilar en ecografía o RMN.

Estos criterios se comparten en la mayoría de estudios consultados^{289,303}.

6.2.2 Criterios de exclusión

Criterios de exclusión absoluta de tratamiento mediante ondas de choque²⁴¹:

- Infección activa en la zona a tratar o infección con repercusión sistémica.
- Tumoración activa o sin criterios de remisión completa.
- Trastornos de coagulación o toma de medicación anticoagulante.
- Pacientes con enfermedad inflamatoria articular diagnosticada.
- Embarazo.
- Menores de 18 años.
- Portadores de marcapasos.
- Rotura parcial tendinosa.

Además, se incluyen otros criterios específicos de exclusión del estudio²⁷²:

- Infiltración durante el periodo de seguimiento de 3 meses desde la aplicación de la primera sesión de ondas de choque.
- Infiltración en la articulación a tratar 8 semanas antes de inicio de la terapia mediante ondas de choque.
- Enfermedad reumática.
- Artritis glenohumeral o acromioclavicular.
- Cirugía previa de la articulación intervenida.

- Enfermedad de nervio periférico.
- Inestabilidad del hombro.
- Limitación de la movilidad activa por debajo de 120° de anteversión y abducción de hombro. En casos de limitación funcional importante del rango articular, en el Hospital del Henares se remite al paciente a la escuela de hombro para realizar ejercicios de fisioterapia y restablecer el rango de movilidad articular, por lo que ningún paciente con clara limitación funcional ha entrado en el estudio.
- No firmar el consentimiento informado.
- Dificultad idiomática.
- Cualquier otra medida intervencionista o quirúrgica que pueda intervenir directamente en el resultado funcional de la patología a tratar.

6.3 METODOLOGÍA

En una primera consulta el paciente es valorado por el facultativo especialista en Rehabilitación, quien decide si el paciente cumple criterios para ser incluido en el protocolo de tratamiento mediante ondas de choque.

En función del tipo de patología, y previo al inicio del tratamiento mediante ondas de choque (TOCH), el paciente debe presentar una serie de pruebas de imagen. En todos los casos hay que descartar rotura tendinosa o fibrilar.

Hombro	Radiografía AP y L de hombro, ecografía de hombro.
Fascitis plantar	Rx AP y L de pie en carga, ecografía de fascia plantar.
Trocanteritis	AP de pelvis y axial de cadera. Ecografía de cadera.
Epicondilitis	AP y L de codo. Ecografía de codo.
Tendinosis aquilea	AP y L de tobillo. Ecografía aquilea.

6.3.1 Consulta general de Medicina Física y Rehabilitación

En la primera consulta, independientemente de que se pauté tratamiento fisioterápico o no, se explican al paciente los ejercicios y estiramientos necesarios para cada tipo de tendinopatía que el paciente deberá realizar a diario³⁰⁷, El paciente es después remitido a la consulta específica de tratamiento mediante ondas de choque del propio servicio de Rehabilitación. Si no se han cumplido los seis meses de dolor crónico, se planifica la visita ya pasado este periodo.

6.3.2 Generador de Ondas de Choque. Protocolo de tratamiento mediante terapia de ondas de choque en el Hospital del Henares

Se ha utilizado el equipo PiezoWave 80.214 de la casa Richard Wolf unido a unidad terapéutica o cabezal Unidad terapéutica F10 G4³⁰⁸.

El tipo de onda de choque utilizada ha sido una onda de choque focal de generación piezoeléctrica.

El fundamento físico de la generación de ondas de choque piezoeléctricas se basa en la extensión repentina de pequeñas piezas de cerámica excitadas por un breve impulso de alta tensión. Esta extensión de la cerámica produce una onda de presión que se aplica al cuerpo del paciente.



Los piezoelementos dispuestos en forma de mosaico sobre un soporte son excitados simultáneamente por un generador de pulsos. Los pulsos se pueden disparar en régimen de pulsos individuales o continuos.

6.3.3 SISTEMÁTICA TERAPEÚTICA MEDIANTE ONDAS DE CHOQUE

6.3.3.1 Primera Sesión

En la primera consulta específica de ondas de choque se reevalúa al paciente, se interroga nuevamente en cuanto a dolor, se realiza exploración funcional para valorar la limitación en el rango articular de la articulación a tratar y se reinterroga por tratamientos previos recibidos antes de iniciar TOCH.

Es de vital importancia excluir a los pacientes que toman anticoagulantes orales para evitar el riesgo de hematoma y a los que se les ha infiltrado corticoides en las 8 semanas previas, especialmente en el hombro, ya que se puede producir una diseminación al torrente sanguíneo de los corticoides infiltrados²⁴¹.

- ✓ Se valoran las pruebas de imagen para descartar rotura tendinosa o muscular previa al tratamiento.
- ✓ Se le entrega por escrito al paciente un consentimiento informado (ANEXO) que deberá firmar. Además se le explican de manera verbal las posibles complicaciones que pudiera tener el tratamiento.
- ✓ Se le entrega también al paciente una escala de calidad de vida, el SF12 (ANEXO) de fácil comprensión, que evalúa la salud global del paciente tanto física como mental; el paciente deberá entregarla rellena en el momento de la primera valoración.
- ✓ Se realiza una recogida de datos de todos los pacientes de manera individual con la planilla de recogida de datos de primera consulta mediante EXCEL 2007; los datos recogidos son los siguientes:
 - ☒ Número de historia del paciente.
 - ☒ Edad.
 - ☒ Sexo.
 - ☒ Patología.
 - ☒ Lado afectado (izquierdo o derecho).

- ☒ Calcificación asociada (si o no).
- ☒ Tamaño de la calcificación (en milímetros, diámetro máximo).
- ☒ Clasificación de Gartner en tendinopatías calcificadas de hombro¹⁰⁶.
- ☒ Infiltración previa (si o no).
- ☒ Fisioterapia previa (si o no).
- ☒ Dolor de más de 6 meses de evolución (si o no).
- ☒ Nivel del dolor según la escala visual analógica o su equivalente según la Pain Facial Scale (PFS) en la primera visita.
- ☒ Frecuencia de pulsos.
- ☒ Intensidad de pulsos.
- ☒ Número de pulsos.
- ☒ Profundidad de los pulsos.
- ☒ SF 12 inicial físico y mental. (PCS y MCS)

La frecuencia, la intensidad de pulsos, el número de pulsos y la profundidad vienen determinados por la ISMST y publicado en su revista de 2009²⁵⁰.

Se le advierte al paciente que no debe tomar ningún antiinflamatorio, ya que puede interferir en el curso normal del tratamiento mediante las ondas de choque. Sí se le permite el uso de hielo local durante 10-15 minutos cada hora aproximadamente en el caso de que el paciente tenga mayor dolor.

Se utiliza, para poder comparar todos los pacientes y la efectividad de la terapia mediante ondas de choque, una escala de actividades de la vida diaria de fácil aplicación en la consulta como el cuestionario SF 12 que mide la capacidad funcional del paciente a nivel físico y mental³⁰⁹.

El SF 12 se recomienda para estudios superiores a 500 pacientes debido a su menor precisión si lo comparamos con el SF 36 que es más específico y válido para poblaciones menores de 500 pacientes.

Si bien por tiempo empleado para pasar tanto el SF 36 como el SF 12, nos inclinamos por utilizar éste último por poder ser completado en la consulta en tan sólo dos minutos

Se evalúa la intensidad del dolor mediante la escala EVA. La escala EVA es la escala más utilizada en todos los estudios consultados^{224,225,286,287,290,292,295}. En nuestro estudio se le presentaba al paciente una línea de 10 cm en la que tenía que indicar el nivel de dolor siendo 0 ausencia de dolor y 10 el máximo dolor imaginable, y obteníamos la puntuación en números enteros de 0 a 10. Una parte de la población de nuestro Hospital proviene de zonas rurales con un nivel cultural bajo que no les permitió entender la EVA, por lo que en ciertos casos utilizamos la Facial Pain Scale (FPS) y su correlación con la EVA, que sí lograban entender con mayor facilidad³¹⁰.

El tratamiento protocolizado en el servicio de Rehabilitación del Hospital del Henares consiste en tres sesiones de TOCH, una a la semana, durante tres semanas. Se aplican 2000 pulsos a una intensidad variable en función de la patología a tratar y el efecto deseado con el tratamiento, a una frecuencia de 8 impulsos por segundo²⁵⁰.

La mayoría de estudios utilizan el mismo protocolo de tratamiento de 3 sesiones en intervalos de una a la semana^{282,293}. Existe gran variabilidad de protocolos donde varía el número de sesiones a sólo una^{163,224,225,278,285}, dos²⁹⁰ o incluso cuatro²⁸⁰. También se presenta variabilidad en el intervalo de sesiones realizándose cada dos semanas²⁸⁹, o cada mes^{283,300,302}. Está ampliamente aceptado que el intervalo semanal obtiene mejores resultados que el intervalo mensual¹⁴⁰.

Se interrumpirá el tratamiento mediante ondas de choque en las siguientes circunstancias:

- Producción de síncope vaso-vagal durante el tratamiento.
- Aparición de hematomas, aumento de tumefacción, artritis tras la aplicación del tratamiento.
- Aumento de 3 puntos en la EVA o en la PFS tras cualquiera de los tratamientos.
- Aparición de cualquiera de las situaciones que supongan una contraindicación absoluta para la aplicación de ondas de choque.

► Localización

La posición para la aplicación de la onda de choque es la indicada por la mayoría de fabricantes y estudios^{285,308,311}.

Colocar al paciente en posición estable sobre la camilla o en una silla cuidando que el campo a tratar sea fácilmente accesible.

TENDINOSIS DE SUPRAESPINOZO Y EPICONDILITIS,	Colocación en sedestación, con el miembro afectado en rotación interna y aducción, colocado pegado a lo largo del cuerpo y con una flexión del codo de 90°.
TROCANTERITIS	Colocamos al paciente en decúbito lateral con el miembro afectado en el lado superior.
FASCITIS PLANTARES Y TENDINOSIS AQUÍLEAS	Colocamos al paciente en decúbito prono con los dos tobillos sobresaliendo de la camilla y forzando la flexión dorsal del miembro afecto para conseguir la extensión del tendón y de la fascia plantar.

► Profundidad

Podemos variar de profundidad de penetración desde 5 a 40 mm. Se utilizan diferentes almohadillas de gel acopladas al cabezal para conseguir una focalización de la onda de choque a una profundidad óptima. Las profundidades utilizadas son variables en función del tipo del paciente, peso e intensidad del dolor.

Hay que elegir la almohadilla de gel en función de la profundidad de penetración previamente determinada. La cifra inscrita en la almohadilla corresponde a la profundidad de penetración del foco terapéutico en milímetros. Cuanto más alta sea esta cifra, tanto mayor será la profundidad alcanzada.

Como norma general hemos utilizado almohadillas de 10 mm para fascitis plantares, epicondilitis y tendinosis aquileas, 15 mm para tendinosis calcificantes y 15 o 20 mm para trocanteritis³⁰⁸.

Se aplica el gel de ultrasonido uniformemente en la almohadilla de tratamiento y en el paciente evitando la formación de burbujas de aire. Se posiciona la almohadilla con la punta de centrado en la zona a tratar y se presiona suavemente sobre la piel a la hora de aplicar las ondas de choque.

► Frecuencia

La frecuencia puede oscilar entre 1 y 8 pulsos por segundo. No existen diferencias en los diferentes estudios en cuanto a la frecuencia de los pulsos aplicados^{272,289,291}, por lo que utilizamos una mayor frecuencia de pulsos para realizar el mismo tratamiento en un menor tiempo de aplicación.

► Intensidad

Nuestro equipo utiliza una intensidad de pulsos de entre 0.032 mJ/mm² (intensidad 0.1) y 0.922 mJ/mm² (intensidad 20). Las intensidades más utilizadas en función de los protocolos previos, experiencia propia, y tolerancia al dolor por parte de los pacientes han sido: 0.351 mJ/mm² en pacientes con tendinosis o

fascitis plantar sin calcificación, y 0.581 mJ/mm^2 en pacientes con calcificación asociada.

NIVEL DE INTENSIDAD		F10/G4 INTENSIDAD (mJ/mm ²)	Tendinosis
(mín)	0,1-1	0,032-0,092	
	10	0,351	Casos sin calcificación
	15	0,581	Casos con calcificación
(máx)	20	0,822	

En nuestro estudio no precisamos anestésico local. La evidencia de su uso no está recomendada^{224,286}. Tampoco fue solicitada por ningún paciente.

La intensidad aplicada en nuestro estudio es igual o ligeramente superior al resto de publicaciones de ondas de choque focales de alta energía^{273,275,277,278,282}.

6.3.3.2 Segunda y tercera sesión

Se interroga al paciente por posibles efectos adversos, escala del dolor según la EVA o PFS y limitación del rango articular. Se vuelven a reevaluar los criterios de inclusión y exclusión y se decide la conveniencia o no de realizar la sesión mediante ondas de choque.

Tras la tercera sesión, se emplaza al paciente a una nueva cita de control con el médico rehabilitador tres meses tras la tercera sesión mediante ondas de choque.

6.3.3.3 Evaluación a los tres meses

Se evalúa al paciente a los tres meses por ser el periodo mínimo necesario de seguimiento para la valoración de resultados del tratamiento con ondas de choque^{283,301}. El seguimiento posterior es variable desde los tres meses hasta los cinco años^{278,280,284,287,288,290,295,299}.

- ✓ SF 12 a los tres meses. Se valora y compara el SF 12 físico y mental de tres meses atrás con los resultados del SF12 actual.
- ✓ EVA o su equivalente en la PFS.
- ✓ Radiografía y ecografía de control: se valora en primer lugar la ausencia de rotura tendinosa o muscular, la presencia o ausencia de calcificación si la hubiere, y se cuantifica el tamaño y la forma de la calcificación midiendo el diámetro máximo de la misma en milímetros.
- ✓ Necesidad de aplicación de tratamientos posteriores en los siguientes 3 meses. Se opta en función de los resultados del tratamiento protocolizado con ondas de choque por realizar una de las ocho opciones posibles:
 - a. *Fin de tratamiento.* Se considera que se mejora el EVA y la calidad de vida del paciente lo suficiente como para no requerir un tratamiento rehabilitador posterior, constanding en nuestro estudio como **alta tras tratamiento**.
 - b. *Infiltración.*
 - c. *Tratamiento médico:* AINEs, tratamiento con lidocaína tópico, tratamiento con AINE tópico.
 - d. *Uso de plantillas* en fascitis plantares.
 - e. *Tratamiento quirúrgico.*
 - f. *Tratamiento fisioterápico.*
 - g. *Repetición de tratamiento* mediante ondas de choque.
 - h. *No acude a revisión.*

6.4 CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF 12

El cuestionario de salud *36 Item Short Form Health Survey* (SF 36) es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a pacientes como a población general³⁰⁹ (Vilagut G et al, 2008).

Este cuestionario fue desarrollado a partir de 1991 por el *International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project*, con el objetivo de desarrollar un cuestionario genérico de salud validado, que permitiera su uso en ensayos clínicos y otros estudios epidemiológicos (<http://www.iqola.org/>)³¹²

El cuestionario está compuesto por 36 preguntas que valoran los estados tanto positivos como negativos de la salud y que cubren 8 escalas, ordenadas de forma que, a mayor puntuación mejor es el estado de salud³¹³, siendo la peor puntuación posible de 0 y la mejor puntuación posible de 100 puntos.

Son 35 ítems puntuables divididos en 8 dimensiones diferentes:

- | | |
|-------------------|-------------------|
| 1. Función física | 2. Rol físico |
| 3. Rol emocional | 4. Función social |
| 5. Salud Mental | 6. Salud General |
| 7. Dolor corporal | 8. Vitalidad |

Además existe un ítem adicional que mide el cambio de la salud en el tiempo y que no forma parte de ninguno de los 8 grupos anteriores.

Existen diversos estudios sobre la dimensionalidad de los instrumentos de medida de la salud, que confirman empíricamente la existencia de 2 dominios principales de salud, como son la salud física y la salud mental. Los estudios realizados con el SF 36 observan que los dominios de salud física y salud mental recogen entre el 80 y el 85% de la varianza de los 8 dominios originales. Ware et al³¹⁴ llevaron a cabo un análisis de principales sobre cada una de las muestras representativas de la población general, entre ellos de España, que participaron en el proyecto IQOLA (International Quality of life assesment), donde se respalda la estructura bidimensional (salud física y mental) de las diferentes versiones del cuestionario SF 36 en estos países.

Las 8 escalas definen estos dos componentes principales de salud, el componente sumario físico (PCS) y el mental (MCS). La obtención de las dos medidas sumario del SF 36 y el hecho de que, en determinados contextos, el tiempo necesario para su cumplimentación (período que oscila entre 5 y 10 minutos) pueda ser excesivo, motivó el desarrollo de un cuestionario más corto que fuera capaz de reproducirse con un número menor de preguntas, el SF 12³¹⁴.

El cuestionario abreviado contiene 12 preguntas extraídas del SF 36 y distribuidas en cada una de las 8 dimensiones/escalas incluidas en el cuestionario original. Es capaz de reproducir los componentes sumarios y puede contestarse en un tiempo medio aproximado de 2 minutos^{309,315}.

Tras la validación del SF 12 en población americana, Gandek et al³¹⁶ realizaron un estudio de validación en población de Europa occidental (participaron 9 países en total, uno de ellos era España). Los autores concluyen que el SF 12 es una alternativa al SF 36 en los países que lo probaron, y su utilización está indicada para comparar grupos cuya atención se centra en los resultados de salud física y mental³¹⁶.

Los 12 ítems del cuestionario explicaron más del 90% de la varianza de las medidas sumario física y mental del SF 36 en la población americana y el 91% en población española^{309,314}.

El problema al que nos enfrentamos con el cuestionario SF 36 es que implica un tiempo de realización de entre 5 y 10 minutos del que no disponemos en una consulta para terapia de ondas de choque, si además entendemos que debemos realizar otras muchas mediciones previas al inicio del tratamiento.

En nuestro caso, el SF 12 puede completarse en una media de entre 2-3 minutos en la propia consulta, por lo que el equipo de trabajo se decidió utilizar este cuestionario de calidad de vida para evaluar globalmente todas las tendinopatías atendidas en la consulta.

Importante es reconocer el algoritmo de cálculo específico para cada país con los algoritmos estándares. Se ha comprobado que existe muy poca diferencia entre utilizar el algoritmo estándar (basado en la población americana) y el algoritmo específico para cada país, lo que permite la interpretación directa respecto de la población general del país estudiado.

El uso de uno u otro algoritmo debe de quedar reflejado en las diferentes publicaciones, y en nuestro caso, el utilizado es el algoritmo estándar americano, y la evaluación de los resultados del SF 12 se ha realizado a través de la aplicación web³¹⁷ <http://www.sf-36.org/demos/SF-12.html> donde se computan los resultados a nivel físico y a nivel mental. Preferimos los estándares americanos para poder comparar resultados con futuras publicaciones internacionales que utilicen los mismos estándares.

Es cierto que el SF 12 se recomienda en estudios donde el tamaño muestral es elevado, más de 500 casos, y en casos menores se recomienda el SF 36³⁰⁹.

¿Cómo interpretar el SF 12?

El SF 12 no está diseñado para ninguna patología en particular. En nuestro estudio utilizamos esta escala porque nos podría servir para medir de una manera transversal la limitación que cada patología crea en pacientes con la misma patología pero en diferentes localizaciones.

Los resultados tanto físico como mental PCS y MCS derivados del SF 12 varían en función de la edad de los pacientes³¹⁸.

El valor físico tiende a bajar según aumenta la edad del paciente y el valor mental tiende a aumentar según aumenta la edad del paciente.

Por lo tanto, es necesario estratificar a los pacientes para poder estudiar la variabilidad con respecto a los estándares para su edad.

El SF 12 se puede medir por valores absolutos o por diferencia de valor con el valor diferencial del paciente con su grupo de edad. Midiendo la diferencia de valor, podemos comparar la salud del paciente independientemente de su edad:

- ☑ A nivel individual, se utiliza un intervalo de confianza del 95% para saber si esa persona se considera normal o si está por debajo o por encima de la media.
- ☑ A nivel físico, la desviación típica (PCS Difference Score) es + 6.97.
- ☑ A nivel mental, la desviación típica (MCS Difference Score) es + 6.24.

Para la población americana, se comparan los resultados obtenidos en la población general, donde la media a nivel físico es de 50 y a nivel mental de 50, con una desviación típica en ambos casos de +/- 10. A nivel de población española, se consideran los mismos resultados.

A nivel de estratificación, los resultados de normalidad en la población americana son los siguientes:

	SF físico	SF mental
18-24	53	46
25-34	53.3	48,9
35-44	52	48,8
45-54	49.4	49,9
55-64	45.9	50,8
65-74	43.9	51,6
> 75	39.8	48,9

Con la edad, la sensación subjetiva a nivel físico disminuye, y la mental aumenta.

Para la Interpretación de los cuestionarios de salud SF 12 y SF 36³⁰⁹, las diferencias conseguidas deben de medirse de la siguiente forma³¹⁹:

- ✓ Cambios de 0.2 la desviación estándar son considerados como pequeños.
 - ✓ Cambios de 0.5 veces la DE son considerados como moderados
 - ✓ Cambios de 0.8 la desviación estándar son considerados como grandes.
- Partiendo de la base de que la población española tiene una media de 50 puntos y una desviación típica de 10 puntos, cambios en global de 8 puntos implican un cambio en la desviación estándar de 0.8 puntos, por lo que esos cambios se consideran como grandes cambios, y que la magnitud de la diferencia conseguida se puede calificar también como grande³⁰⁹.

► Método Estadístico

La muestra estudiada por patologías queda dividida en un estudio descriptivo observacional de 42 pacientes con tendinosis de supraespinoso y de 19 pacientes con fascitis plantar permitiendo realizar un estudio tanto descriptivo como inferencial.

Para las otras patologías, la trocanteritis ($n=8$), las epicondilitis ($n=4$) y las tendinosis aquíleas ($n=7$) sí hemos podido realizar el estudio descriptivo, pero la muestra no ha sido lo suficientemente amplia como para sacar conclusiones en el estudio estadístico inferencial.

Existen varias maneras de medir los resultados en las diferentes publicaciones consultadas. En nuestro caso, hemos decidido valorar los resultados en función de 2 variables:

- La primera variable es **considerar al paciente ALTA de su proceso**. Es una variable subjetiva en la que tanto el paciente como el médico rehabilitador, en la revisión a los tres meses, consideran que ha conseguido una mejoría del dolor y de la función lo suficientemente significativa como para no requerir recibir un tratamiento posterior. Varias publicaciones utilizan la satisfacción del paciente para considerar buenos resultados^{198,278,279,284,287}.

En la revisión a los tres meses se consideran 8 opciones de tratamiento posterior a la aplicación de terapia con ondas de choque:

1. Alta: no requiere más tratamientos.
2. No acude.
3. Nuevo ciclo de ondas de choque.
4. Medicación.
5. Cirugía.
6. Fisioterapia.
7. Infiltración.
8. Plantillas.

Para nuestro análisis estadístico inferencial hemos dividido la variable cualitativa fin de tratamiento en una variable dicotómica que implique a los pacientes de la variable 1 ALTA y al resto de intervenciones necesarias, incluida el no acudir a la revisión, como NO ALTA.

- La segunda variable viene determinada por **los valores de la Escala visual analógica (EVA)**.

Cuando se trata de valorar un dolor crónico, la mayoría de las variables de medida del dolor recaen sobre el propio paciente. Son las llamadas PRO (patient rated outcomes). Hemos aplicado las recomendaciones de IMMPACT, un documento de consenso de la *Initiative on Methods, Measurements and Pain Assessment on Clinical Trials*³²⁰.

Según la bibliografía, Farrar et al³²¹ determina en la NRS que una disminución en el 30% del dolor inicial, o una disminución en 2 puntos del dolor inicial está asociado a la percepción subjetiva del paciente de franca mejoría. Mejorías en el 50% del dolor inicial o mejoría de más de 4 puntos en la NRS se considera como muy franca mejoría. Salaffi et al³²² en la NRS determinan una disminución de 2 puntos o una mejoría del 33% con respecto a la intensidad del dolor inicial como definición para clara mejoría.

$$\frac{\text{EVA inicial}}{\text{EVA final}} \geq 2$$

La IMMPACT recomienda publicar las cifras de pacientes que mejoran en escalas de valoración del dolor unimodal un 30% la intensidad del dolor y clasificarlos como mejoría moderada, y también recomiendan publicar las cifras de pacientes que mejoran un 50% ya que estos pacientes se correlacionan con una clara mejoría. Esta variable es la más utilizada en la bibliografía estudiada^{198,283,285,286,299,302}.

Para el análisis estadístico se ha creado una nueva variable calculando si el paciente refiere un resultado de EVA a los tres meses menor o igual al 50% del inicial, considerándose al paciente como “CURADO” y si es mayor se considera al paciente como “NO CURADO”.

No se ha considerado para definir el éxito terapéutico de las ondas de choque ni las pruebas de imagen como la radiografía y la evolución de la calcificación tras el tratamiento mediante las ondas de choque, ni los valores de la escala SF12.

► Análisis Intermedio EVA

Se ha analizado una variable intermedia de evolución del EVA a las 2 semanas. De forma subjetiva, se percibe que el paciente que acude a tratamiento en la tercera sesión y que tiene una buena sensación subjetiva del dolor, a los tres meses del tratamiento, mejora más que los pacientes que desde la primera a la tercera sesión no indican mejoría con el tratamiento o dicha mejoría es mínima. Tras los primeros análisis descriptivos, la diferencia del EVA entre la primera y la tercera semana es de 1.55 puntos de media, con una mediana de 1 y una desviación típica de 2.22.

Se dividió la progresión del EVA de los pacientes en la tercera sesión en dos categorías:

- ❑ Disminución del EVA menor a 2 puntos en la tercera sesión respecto al EVA inicial; se definen como pacientes con MAL PRONÓSTICO con el tratamiento mediante ondas de choque.
- ❑ Disminución del EVA 2 puntos o más en la tercera sesión respecto al EVA inicial; se definen como pacientes con BUEN PRONÓSTICO con el tratamiento mediante ondas de choque.

► Variables Recogidas

1	Demográficas	<ul style="list-style-type: none"> • Edad. • Sexo. 			
2	Motivo de consulta	<div> <div> <ul style="list-style-type: none"> ► Tendinosis de supraespinoso. ► Fascitis plantar. ► Trocanteritis. ► Epicondilitis. ► Tendinosis aquilea. </div> <div> Lado afectado <ul style="list-style-type: none"> • Izquierdo. • Derecho. </div> </div>			
3	Calcificación	<table> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Sí. • No. </td><td>Tamaño en mm</td><td> <ul style="list-style-type: none"> • Primera sesión. • A los tres meses. </td></tr> </table> <ul style="list-style-type: none"> ► Clasificación de Gartner en tendinosis calcificantes de hombro¹⁰⁶. ► Diferencia del tamaño de la calcificación (medido en milímetros del diámetro máximo). <ul style="list-style-type: none"> • En la sesión inicial • En la sesión de control a los tres meses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sí. • No. 	Tamaño en mm	<ul style="list-style-type: none"> • Primera sesión. • A los tres meses.
<ul style="list-style-type: none"> • Sí. • No. 	Tamaño en mm	<ul style="list-style-type: none"> • Primera sesión. • A los tres meses. 			
4	Tratamiento recibido previamente	<ul style="list-style-type: none"> ► Número de ciclo de tratamiento con ondas de choque. ► Realización de fisioterapia previa. ► Realización de infiltración previa. 			
5	Duración de la patología	Mayor a seis meses o no.			
6	Dolor en función de la escala visual analógica o Pain Facial Scale (PFS)	<ul style="list-style-type: none"> ► En la primera sesión, segunda sesión, tercera sesión, y en la revisión a los tres meses. ► Se toman valores de diferencia entre la tercera y la primera sesión, y entre la sesión de control a los tres meses y la primera sesión. 			
7	Derivados de la técnica de ondas de choque	<ul style="list-style-type: none"> ► Intensidad de los pulsos en la primera, segunda y tercera sesión. ► Tamaño del cabezal empleado. 			
8	<p>“ALTA” en la sesión de control a los tres meses.</p> <p>“CURACIÓN” en la sesión de control a los tres meses</p>				
9	Resultados del cuestionario SF 12 físico y mental.	<ul style="list-style-type: none"> • Al inicio. • En la revisión a los tres meses. 			

► Valoración Estadística

Se han estudiado las variables expuestas. Las variables cuantitativas se expresan mediante la media y su desviación estándar y, en caso de que no cumplan criterios de normalidad, mediante la mediana, mínimo y máximo. Para el estudio de la asociación entre variables cualitativas se utilizaron la Chi cuadrado y el estadístico de Fisher. Para el estudio de la asociación entre una variable cualitativa y una cuantitativa se utilizó la t de Student. En todos los casos se consideró significativo el nivel de $p < 0.05$.

Utilizamos varios modelos de regresión logística para estimar la asociación entre las variables independientes y la variable ALTA.





Transformamos cada una de las variables independientes en variables categóricas con dos categorías.

Del mismo modo se utilizaron distintos modelos de regresión logística para las variables independientes y la variable CURACIÓN.







Las variables que mostraron asociación ($p < 0.10$) con la variable dependiente y todas aquellas que se relacionaban con ellas fueron estudiadas con diferentes modelos de regresión logística para obtener estimaciones del efecto de cada una de ellas controlado por las demás. Para el cálculo de las *odds ratio* (OR), si la variable independiente en estudio presentaba más de dos categorías, se consideró como categoría de referencia, la enunciada en primer lugar.

► Equipo Informático Y Programas Informáticos

Equipo informático utilizado:

-  Se ha utilizado un ordenador AsusTeK computer Inc.
-  Procesador Intel®Core™i7-2670qm CPU @ 2.20 GHz 2.20 GHz.
-  Memoria RAM de 4.00 GB.
-  Sistema operativo Windows 7 Home Premium

Programas informáticos utilizados:

-  Todos los análisis se realizaron utilizando el SPPSS versión 21.0.
-  Microsoft Office 2007.
-  Microsoft Word 2007.
-  Microsoft Excel 2007 para recogida de datos.
-  Microsoft PowerPoint 2007 para la representación gráfica de los datos.
-  Gestor bibliográfico Refworks.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

VII. RESULTADOS

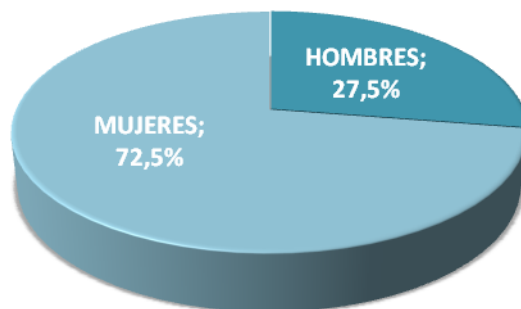
VII. RESULTADOS

7.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

7.1.1 Variables independientes del tratamiento

► Sexo.

Se estudiaron un total de 80 pacientes, de ellos 22 (27.5%) eran hombres y 58 (72.5%) mujeres.



► Edad

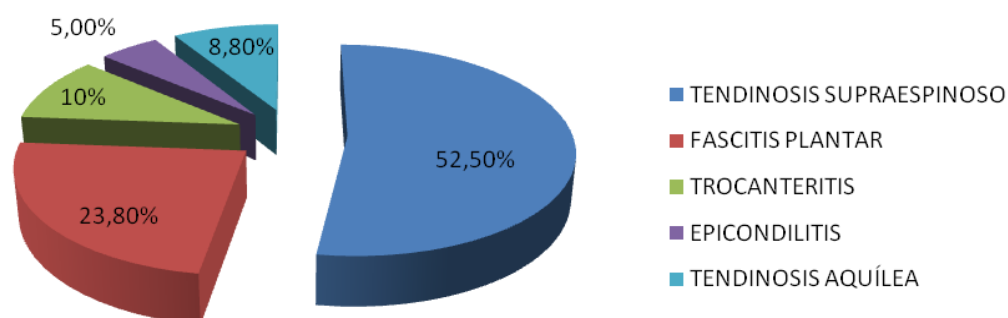
La media de edad de los pacientes fue de 51.33 años (DT 9.9). Rango: 26-73.

► Patologías

De las cinco patologías estudiadas, se formaron los siguientes grupos de pacientes:

PATOLOGÍA	PACIENTES (N=80)
TENDINOSIS SUPRAESPINOZO	42
FASCITIS PLANTAR	19
TROCANTERITIS	8
EPICONDILITIS	4
TENDINOSIS AQUÍLEA	7

Distribución por patologías



► Calcificación

De los 80 pacientes tratados, 60 (75%) sufrían de patología calcificante en diferente localización y en 20 de ellos (25%) no se evidenciaba calcificación en las pruebas de imagen.

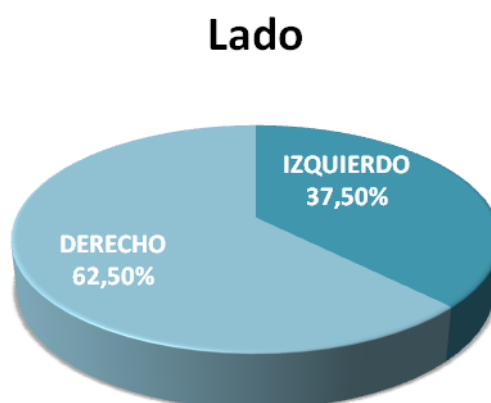
Patología Calcificante



La media del tamaño de las calcificaciones de las tendinitis tratadas, en su diámetro máximo era de 10.74 mm (DT: 6.76, rango: 1-30)

► Lado

30 pacientes (37.5%) tenían afectación del lado izquierdo y 50 (62.5%) tenían afectación del lado derecho.



► Fisioterapia

De los 80 pacientes, todos realizaron ejercicios en domicilio o en sala de fisioterapia antes de iniciar el tratamiento con ondas de choque, 74 realizaron tratamiento rehabilitador en un centro sanitario (92.5%) y 6 no habían seguido tratamiento rehabilitador previo a la terapia con ondas de choque (7.5%).



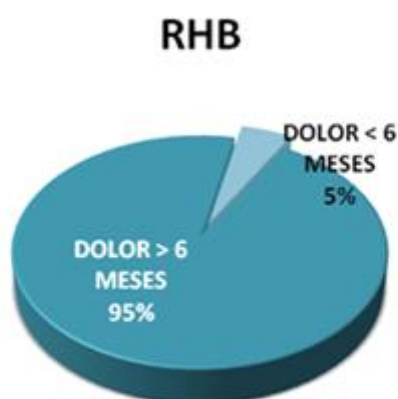
► Infiltración

De los 80 pacientes, 52 (65%) habían sido tratados con infiltraciones con anestésico local y corticoide y 28 pacientes (35%) no habían recibido ese tratamiento antes de la terapia con ondas de choque.

INFILTRACIÓN	PACIENTES (%) N=80
INFILTRADO	52 (65%)
NO INFILTRADO	28 (35%)

► RHB (Dolor)

De los pacientes estudiados, 76 (95%) acudieron a consulta de Rehabilitación RHB con un dolor de más de 6 meses de evolución y 4 pacientes (5%) acudieron con un dolor de menos de 6 meses de evolución. En todos los casos, las ondas de choque se aplicaron pasados 6 meses desde el inicio de los síntomas.



7.1.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado

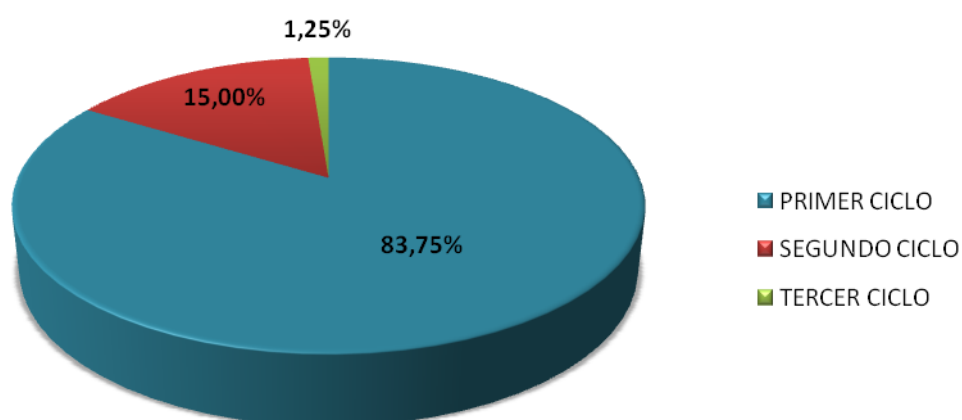
Las variables modificables para aplicar el tratamiento mediante ondas de choque son la frecuencia de pulsos, la intensidad aplicada, el número de pulsos aplicados y el tipo de almohadilla de gel utilizada que nos indica la profundidad del foco de las ondas de choque piezoeléctricas.

► Ciclos de ondas de choque

De los 80 pacientes estudiados, 67 nunca habían recibido tratamiento con ondas de choque, 12 de ellos habían recibido un ciclo de terapia con ondas de choque previamente y un paciente iba a recibir el tercer ciclo de tratamiento.

CICLOS ONDAS DE CHOQUE	PACIENTES (N=80)
PRIMER CICLO	67
SEGUNDO CICLO	12
TERCER CICLO	1

Ciclos de Ondas de Choque



► Frecuencia

La frecuencia empleada fue siempre de 8 pulsos por segundo en todos los pacientes.

Pulsos x seg	PACIENTES (%) N=80
8	8 (100%)

► Intensidad

La media de intensidad aplicada durante las sesiones fue de 13.64 (DT: 2.64) en la primera sesión, 14.03 (DT: 2.33) en la segunda sesión y 13.83 (DT: 2.74) en la tercera sesión. Mediana y moda de 15, rango de 3 a 20.

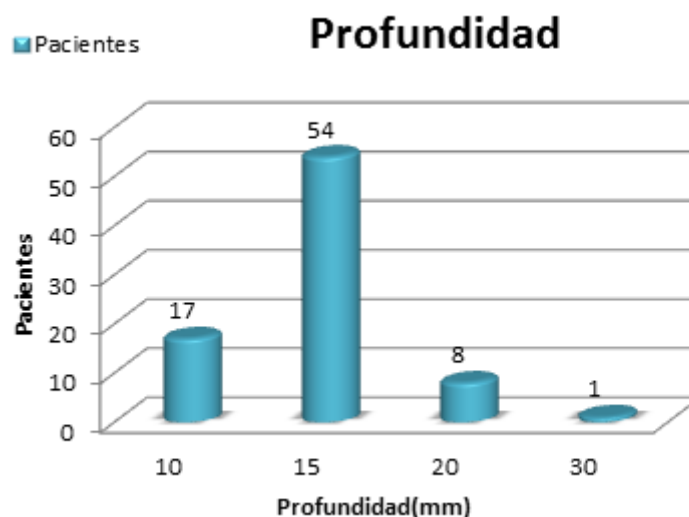
	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	13,64	14,03	13,83
Mediana	15,00	15,00	15,00
Moda	15,00	15,00	15,00
DT	2,64	2,33	2,74
Mínimo	3,00	5,00	6,00
Máximo	20,00	20,00	20,00



Nivel	Densidad de flujo energético (mJ/mm ²)
10	0,351
14	0,516
15	0,581

► Profundidad

La almohadilla de gel (que indica los milímetros de profundidad del foco) empleada en los pacientes fue de 10 mm en 17 pacientes (21.3%), de 15 mm en 54 pacientes (67.5%), 20 mm en 8 pacientes (10%) y 30 mm en sólo un paciente (1.3%)



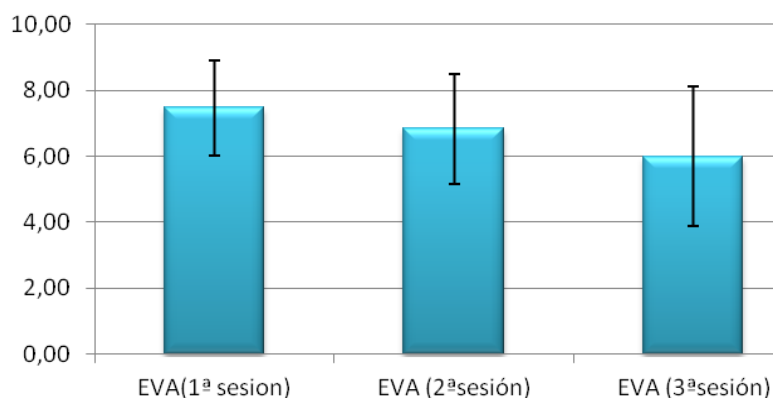
7.1.3 Variables de Resultados

► EVA

La media del EVA fue de 7.46 (DT: 1.44) en la primera sesión. 6.83 (DT: 1.66) en la segunda sesión y de 5.99 (DT: 2.12) en la tercera sesión.

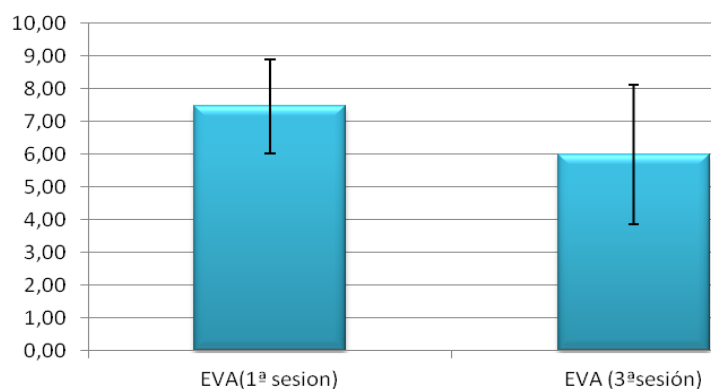
	EVA sesión)	(1ª EVA (2ªsesión)	EVA (3ªsesión)
EVA			
Media	7,46	6,83	5,99
(DT)	1,44	1,66	2,12

EVOLUCION EVA 3 sesiones



La diferencia entre el EVA a la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de media una mejoría de 1.55 (DT 2.23) puntos en global.

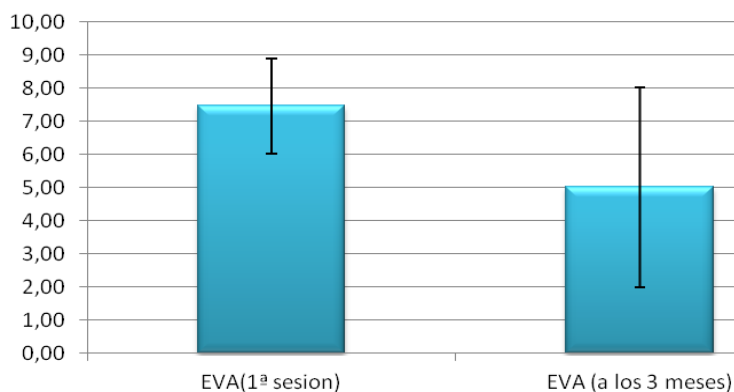
EVOLUCION EVA 1-3 sesión



La media del valor del EVA a los tres meses fue de 5.01 (DT: 3.02).

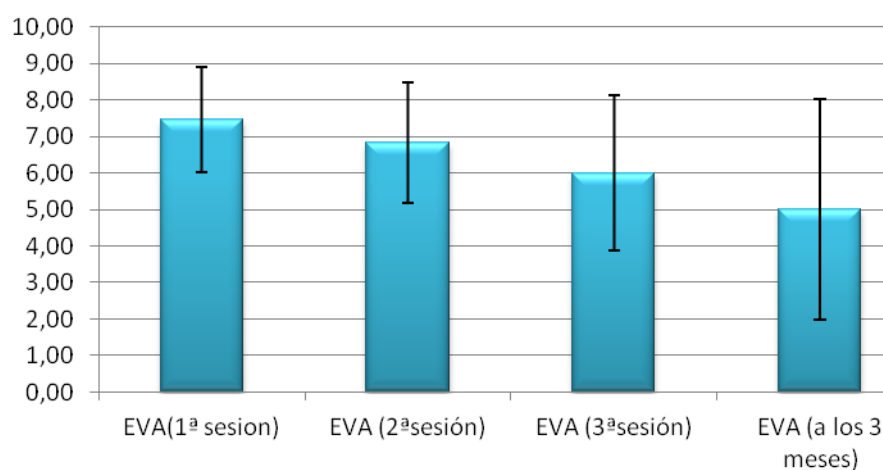
La diferencia de la media del EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de 2.45

EVOLUCION EVA A LOS TRES MESES



	EVA (1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)	EVA (a los 3 meses)
EVA				
Media	7,46	6,83	5,99	5,01
(DT)	1,44	1,66	2,12	3,02

EVOLUCION EVA

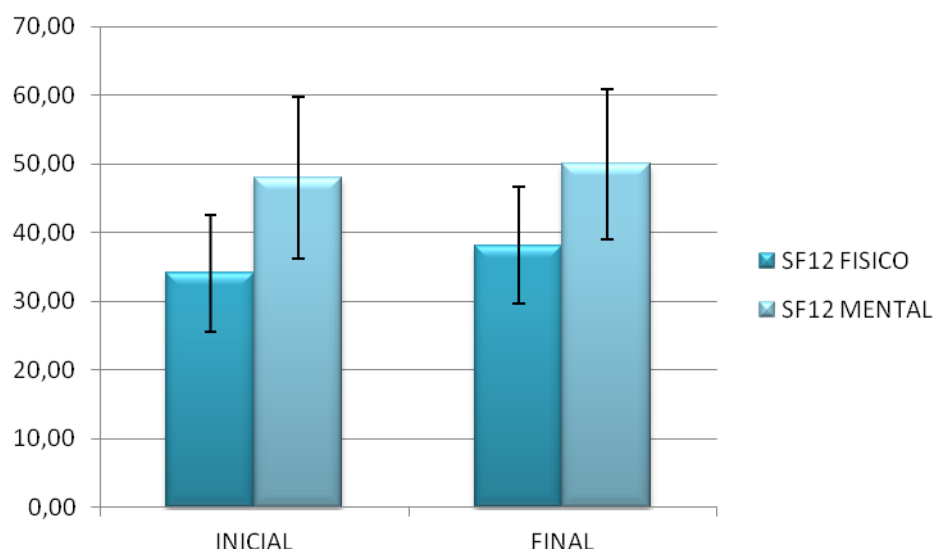


► SF12

La media del SF físico inicial fue de 34.12 (DT: 8.48) y la media del SF 12 mental fue de 47.98 (DT: 11.73).

La media del SF físico tras los tres meses fue de 38.14 (DT: 8.47) y la media del SF12 mental fue de 49.98 (DT: 10.97)

	SF12 FISICO INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12 FISICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	34,12	47,98	38,14	49,98
DT	8,48	11,73	8,48	10,97



► Complicaciones en el tratamiento

A excepción de una paciente que aumentó el EVA en tres puntos desde la segunda a la tercera sesión, no habido complicaciones durante el estudio.

► Alta de Tratamiento

Según el protocolo del estudio, los pacientes recibían un primer ciclo de tres sesiones de ondas de choque, una a la semana, tres semanas consecutivas con revisión a los tres meses.

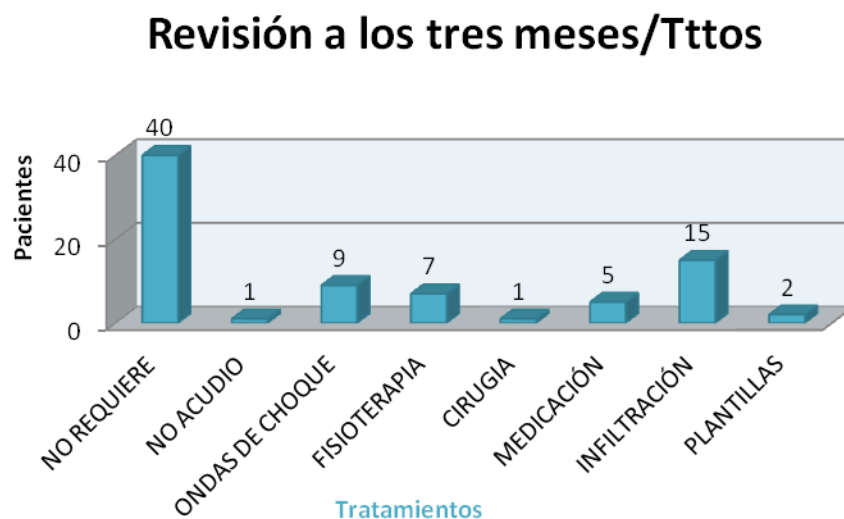
En esta revisión, a los tres meses, si el paciente conseguía los objetivos (mejoría del dolor y mejoría funcional) era dado de alta y si no se conseguían los objetivos, o bien se pautaba otro tratamiento o se iniciaba otro ciclo de ondas de choque.

En este estudio, a los tres meses 40 pacientes (50%) fueron dados de alta y 40 pacientes (50%) requirieron otro tipo de tratamiento por no haber conseguido los objetivos.

ALTA



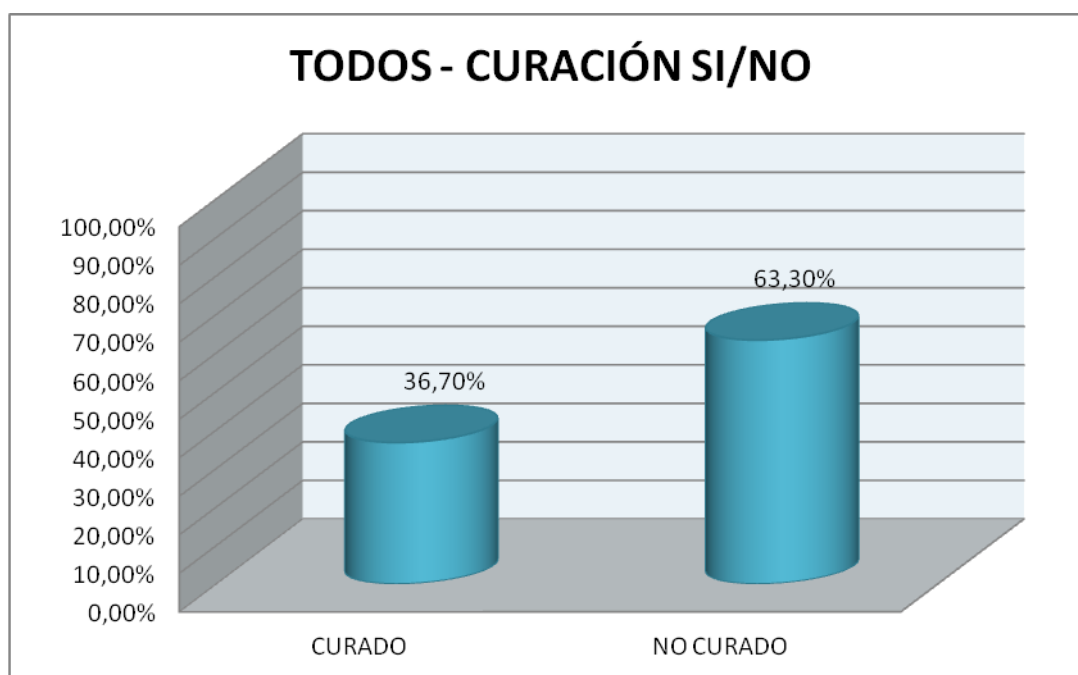
De los pacientes que requieren más tratamiento, 1 (1.3%) no acudió a la revisión, 9 (11.3%) se decidió aplicar un nuevo ciclo de terapia con ondas de choque, 7 (8.8%) se les incluye en tratamiento fisioterápico, 1 se somete a cirugía (1.3%), 5 pacientes (6.3%) requirieron manejo del dolor mediante medicación, 15 (18.8%) son nuevamente infiltrados y 2 pacientes (2.5%) se les indica utilizar plantillas para la fascitis plantar.



► Curación según EVA

Se ha considerado curación, cuando el paciente, en la revisión a los tres meses después del tratamiento con Ondas de Choque, mejora la puntuación del EVA en un 50% en relación con la puntuación del EVA previa al tratamiento.

De los 79 pacientes a los que se les ha valorado el EVA a los tres meses, 29 pacientes (36.7%) han conseguido una disminución del EVA mayor al 50% del EVA inicial.



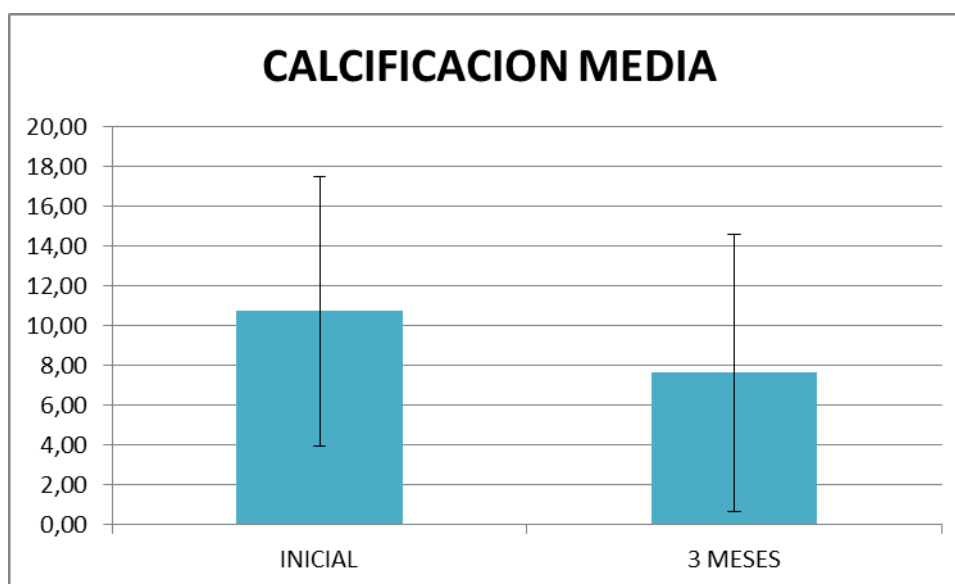
► Calcificación

La calcificación media tratada en su diámetro máximo 10.74 mm (DT 6.76),

La calcificación media a los tres meses es de 7.63 mm (DT 6.97).

La diferencia entre el tamaño de la calcificación de media tras 3 meses de tratamiento es de 3.16 mm (DT 5.79)

	INICIAL	3 MESES
CALCIFICACION (mm)		
Media	10,74	7,63
(DT)	6,77	6,97

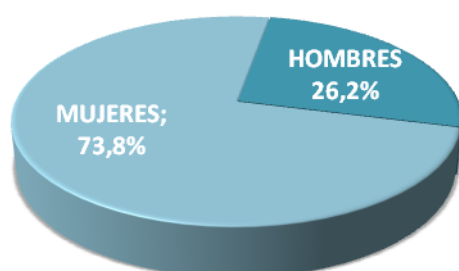


7.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL : TENDINOSIS DE SUPRAESPINO

7.2.1 Variables independientes del tratamiento

► **Sexo.**

De los 80 pacientes del estudio, 42 presentaban tendinosis de supraespinoso, de ellos (26.2%) eran hombres y 31 (73.8%) mujeres.



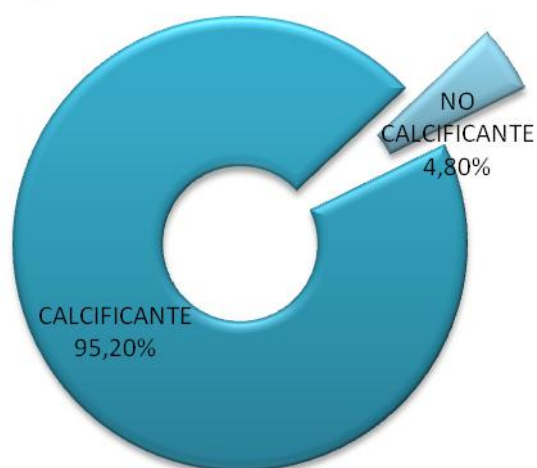
► **Edad.**

La media de edad de los pacientes fue de 50.64 años (DT 9.6). Rango: 26-73.

► Calcificación

De los 42 pacientes tratados, 40 (95.2%) sufrían de patología calcificante de supraespinoso y en 2 de ellos (4.8%) no se evidenciaba calcificación en las pruebas de imagen.

Patología Calcificante



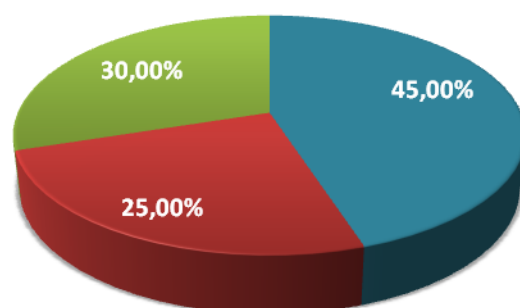
La media del tamaño de las calcificaciones tratadas en su diámetro máximo era de 12.75 mm (DT: 6.98, rango: 2-30)

Las patologías calcificantes de hombro según Gartner, se dividen en 3 tipos:

Gartner	Pacientes N=40	(%)
TIPO 1	18 (45%)	
TIPO 2	10 (30%)	
TIPO 3	12 (25%)	

GARTNER

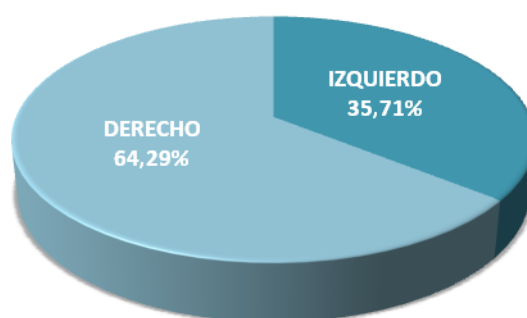
■ TIPO 1 ■ TIPO 2 ■ TIPO 3



► Lado

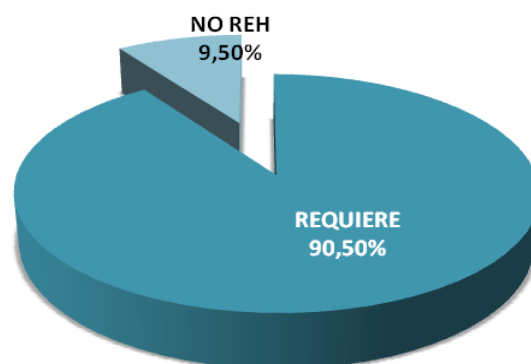
15 pacientes (35.7%) tenían afectación del lado izquierdo y 27 (64.3%) tenían afectación del lado derecho.

Lado



► Tratamiento rehabilitador

De los 42 pacientes que forman parte del estudio 38 requirieron tratamiento rehabilitador en un centro sanitario (90.5%) y 4 no lo requirieron (9.5%).



► Infiltración

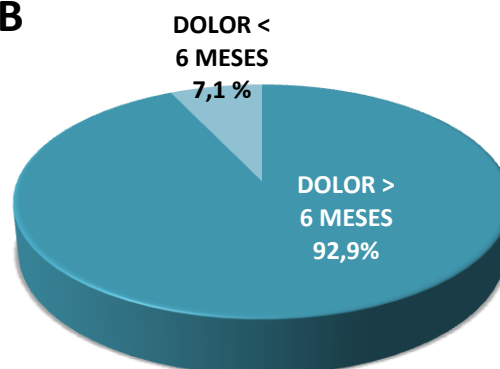
De los 42 pacientes, 25 pacientes (59.5%) habían sido tratados con infiltraciones con anestésico local y corticoide y 17 pacientes (40.5%) no habían recibido ese tratamiento antes de la terapia con ondas de choque.

INFILTRACIÓN	PACIENTES (%) N=42
INFILTRADO	25 (59,5%)
NO INFILTRADO	17 (40,5%)

► Dolor (RHB)

39 (92.9%) acudieron a consulta de Rehabilitación con un dolor de más de 6 meses de evolución y 3 pacientes (7.1%) acudieron con un dolor de menos de 6 meses de evolución. En todos los casos, las ondas de choque se aplicaron pasados 6 meses desde el inicio de los síntomas.

RHB



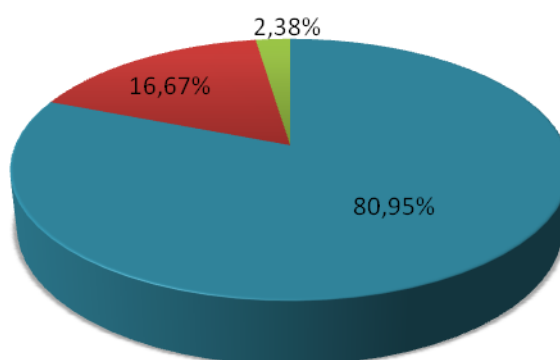
7.2.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado

► Ciclos de ondas de choque

En cuanto al número de ciclos de ondas de choque recibidos, 34 (81%) recibían su primer ciclo de tratamiento mediante ondas de choque, 7 (16.7%) era su segundo ciclo de tratamiento y sólo un paciente (2.4%) se encontraba en el tercer ciclo de tratamiento.

Ciclos de Ondas de Choque

■ PRIMER CICLO ■ SEGUNDO CICLO ■ TERCER CICLO



► Frecuencia

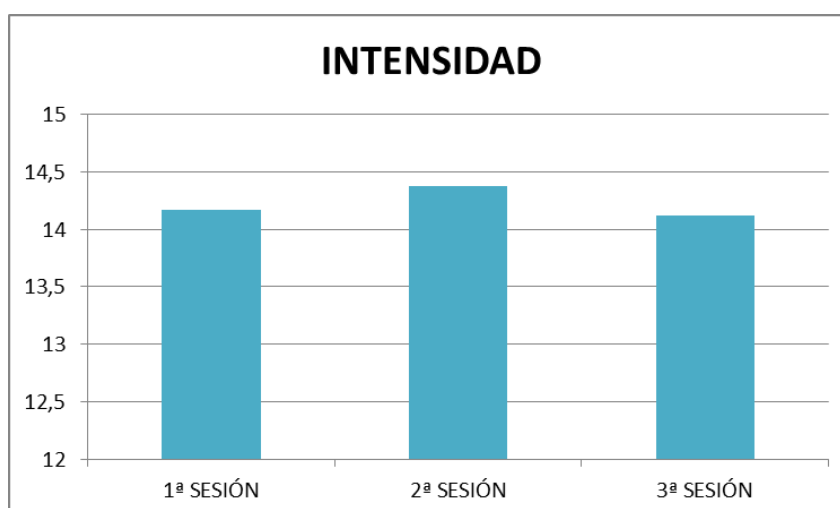
La frecuencia empleada fue siempre de 8 pulsos por segundo en todos los pacientes.

Pulsos x seg	PACIENTES (%) N=42
8	8 (100%)

► Intensidad

La media de intensidad aplicada durante las sesiones fue de 14.17 (DT: 2.21) en la primera sesión, 14.38 (DT: 1.88) en la segunda sesión y 14.12 (DT: 2.60) en la tercera sesión. La mediana y la moda fue de 15, de con un rango de 7 a 20.

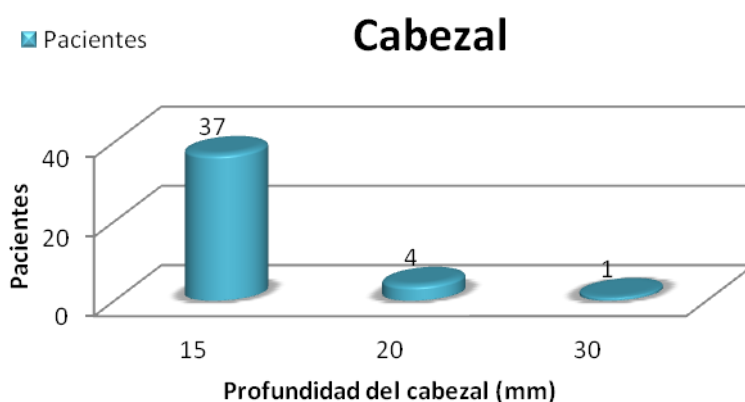
	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	14,17	14,38	14,12
Mediana	15,00	15,00	15,00
Moda	15,00	15,00	15,00
DT	2,21	1,89	2,60
Mínimo	9,00	10,00	7,00
Máximo	20,00	20,00	20,00



Nivel	Densidad de flujo energético (mJ/mm ²)
10	0,351
14	0,516
15	0,581

► Profundidad

La almohadilla de gel empleado en los pacientes fue de 15 mm en 37 pacientes (88.1%), de 20 mm en 4 pacientes (9.5%), y 30 mm en sólo un paciente (2.4%)



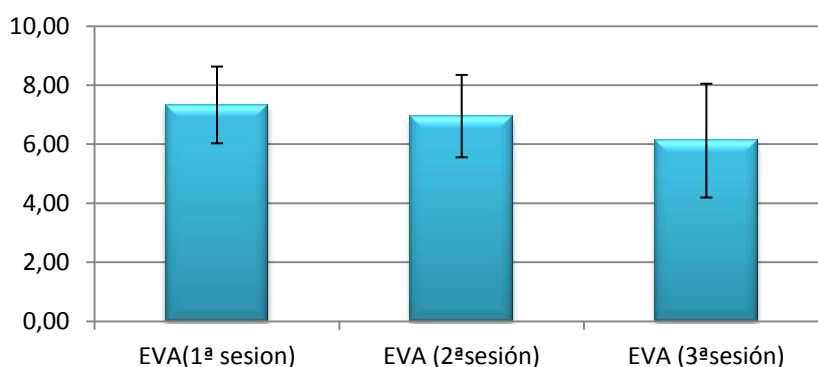
7.2.3 Variables de Resultados

► EVA

El valor EVA en la escala visual analógica de 10 cm fue de media 7.33 (DT 1.3) en la primera sesión, 6.95 (DT 1.4) en la segunda sesión y 6.12 (DT 1.93) en la tercera sesión.

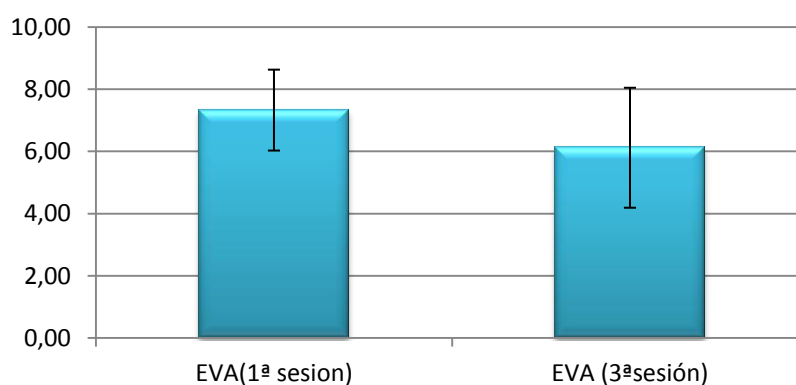
	EVA (1ªsesión)	EVA (2ªsesión)	EVA (3ªsesión)
EVA			
Media	7,33	6,95	6,12
(DT)	1,30	1,40	1,93

EVOLUCION EVA 3 sesiones



La diferencia entre el EVA a la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de media una mejoría de 1.21 (DT 2.) puntos en global.

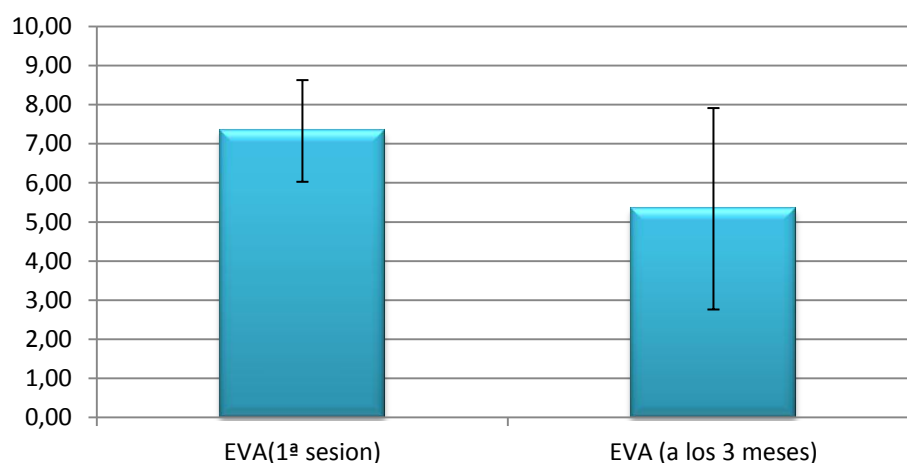
EVOLUCION EVA 1-3 sesión



El valor de la EVA a los tres meses fue de media 5.34 (DT 2.57).

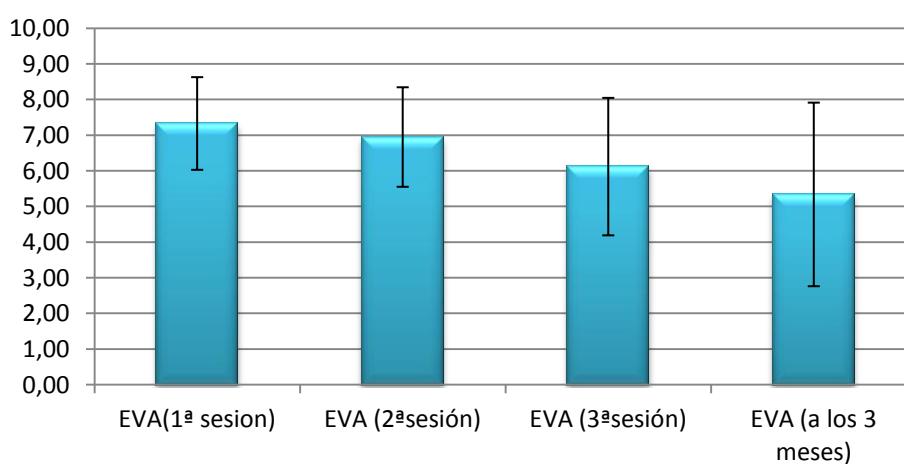
La diferencia de media entre el EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de media 1.99 puntos

EVOLUCION EVA A LOS TRES MESES



	EVA (1ªsesión)	EVA (2ªsesión)	EVA (3ªsesión)	EVA (a los 3 meses)
EVA				
Media	7,33	6,95	6,12	5,34
(DT)	1,30	1,40	1,93	2,58

EVOLUCION EVA

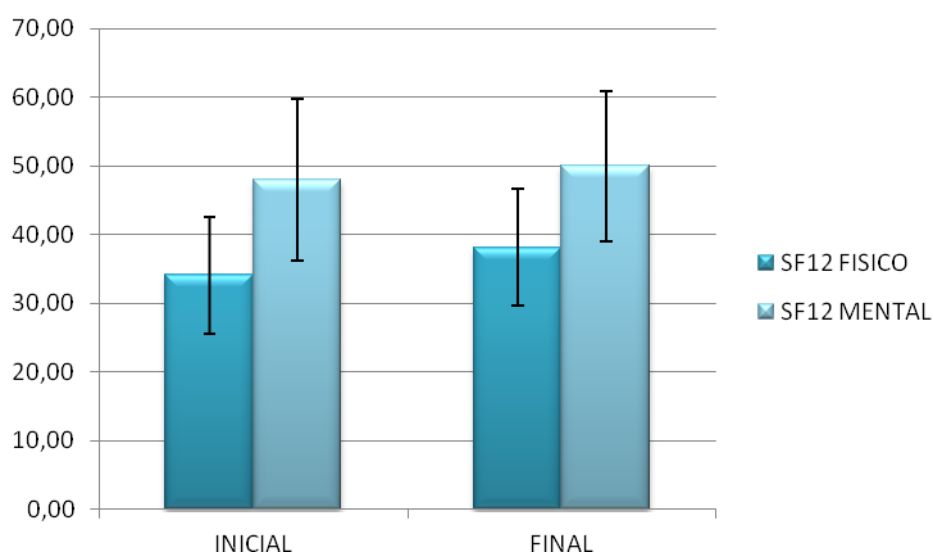


SF12

La media del SF físico inicial fue de 35.46 (DT: 8.48) y la media del SF 12 mental fue de 51.21 (DT: 9.77).

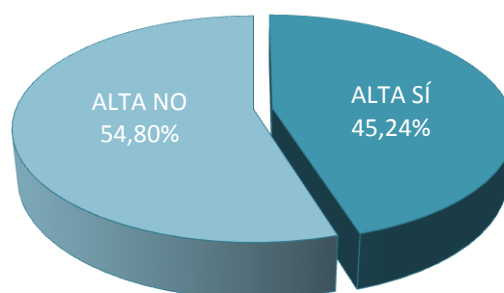
La media del SF físico tras los tres meses fue de 39.11 (DT: 8.47) y la media del SF12 mental fue de 52.62 (DT: 8.51)

	SF12 FISICO INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12 FISICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	35,46	51,21	39,11	52,62
DT	8,48	9,77	8.47	8,51



Alta de tratamiento

ALTA

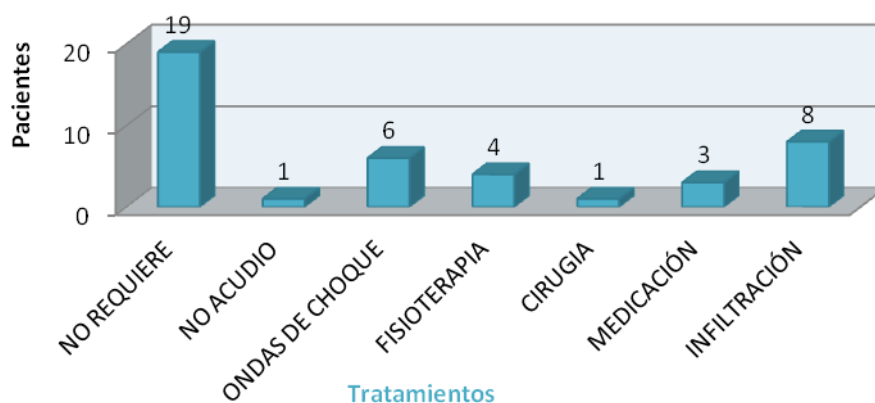


En nuestro estudio, se considera pacientes dados de alta de su proceso a 19 pacientes (45.2%) y se considera que requieren otro tipo de tratamiento otros 40 pacientes (54.8%)

De los pacientes que requieren más tratamiento, 1 (2.4%) no acudió a la revisión, 6 (14.3%) se decidió aplicar un nuevo ciclo de terapia con ondas de choque, 4 (9.5%) se les incluye en tratamiento fisioterápico, 1 se somete a cirugía (2.4%) 3 pacientes (7.1%) requieren manejo del dolor mediante medicación y 8 (19%) son infiltrados.

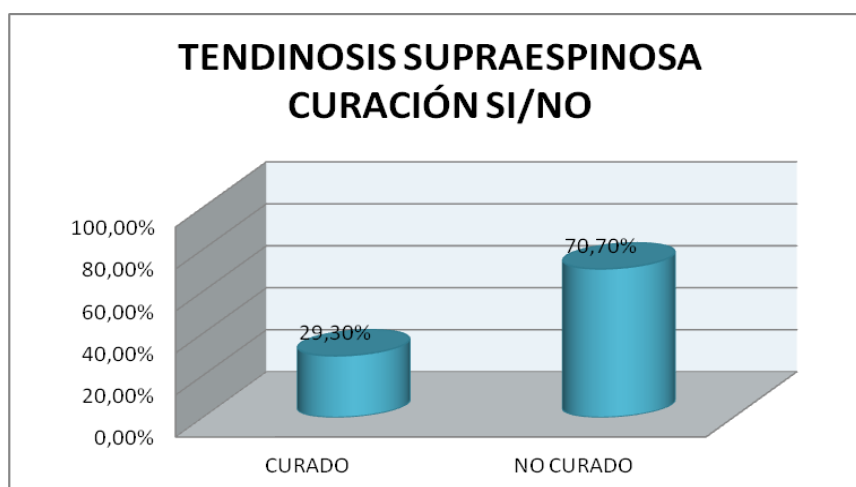
TRATAMIENTO	Pacientes (%) N=42
ALTA	19 (45,20%)
NO ACUDIO	1 (2,40%)
ONDAS DE CHOQUE	6 (14,30%)
FISIOTERAPIA	4 (9,50%)
CIRUGÍA	1 (2,4%)
MEDICACIÓN	3 (7,10%)
INFILTRACIÓN	8 (19%)

Revisión a los tres meses/Tttos



► Curación según EVA

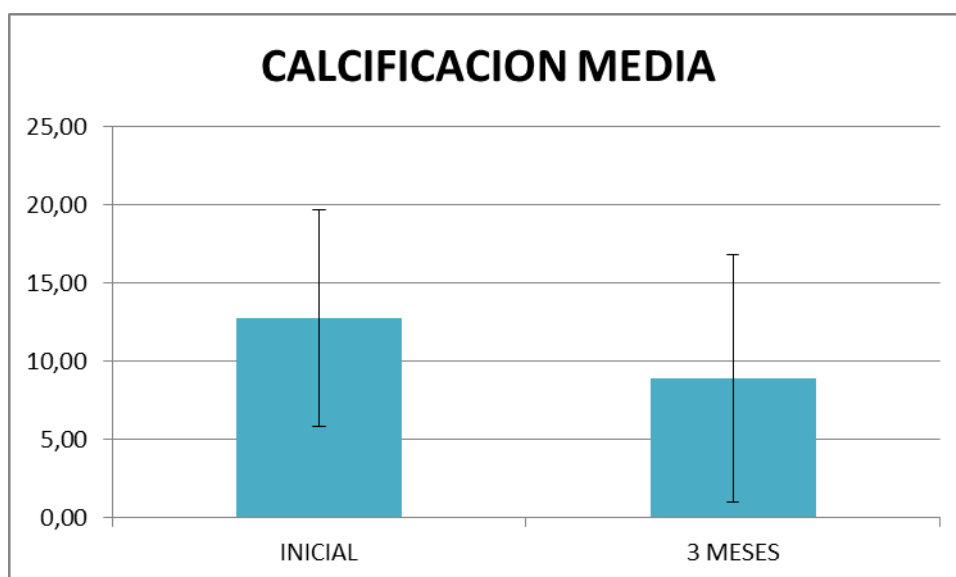
De los 41 pacientes valorados según el EVA a los tres meses, 12 pacientes (29.3%) consiguieron una mejoría mayor del 50% del EVA inicial y 29 pacientes (70.3%) no.



► Calcificación

La calcificación media tratada media en su diámetro máximo 12.75 mm (DT 6.96), La calcificación media a los tres meses es de 8.89 mm (DT 7.93). La diferencia entre el tamaño de la calcificación de media tras 3 meses de tratamiento es de 3.95 mm (DT 6.72)

	Calcificación (Inicial)	Calcificación (A los 3 meses)
CALCIFICACION (mm)		
Media	12,75	8,89
(DT)	6,96	7.93

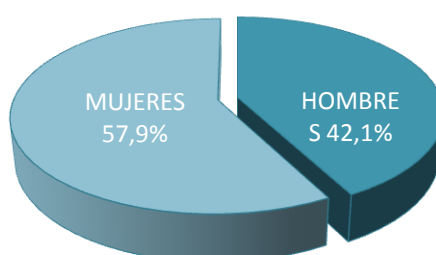


7.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL : FASCITIS PLANTAR

7.3.1 Variables independientes del tratamiento

► **Sexo.**

Se estudiaron un total de 19 pacientes con fascitis plantares, 8 (42.1%) hombres y 11 (57.9%) mujeres.



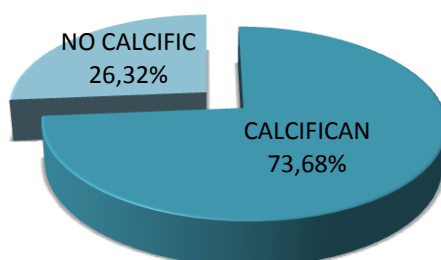
► **Edad**

La media de edad de los pacientes fue de 51.32 años (DT 9). Rango 32-65.

► Calcificación.

14 con patología calcificante (73.7%) y 5 no tenían calcificación en las pruebas de imagen (26.3%)

Patología Calcificante (Ca²⁺a)

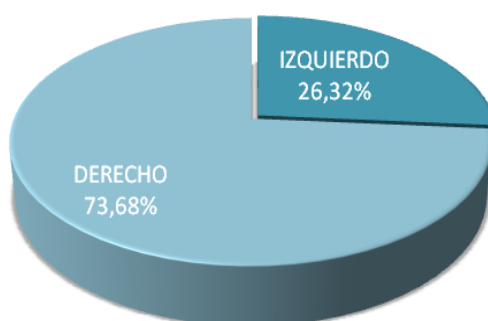


La calcificación media tratada media en su diámetro máximo 6.58 mm (DT 3.29), siendo la calcificación mínima tratada de 3 mm y la máxima tratada de 14 mm.

► Lado

5 pacientes (26.3%) tenían afectación del lado izquierdo y 14 (73.7%) tenían afectación del lado derecho.

Lado



► Tratamiento.

Todos los pacientes 19 (100%) habían realizado ejercicios en sala de fisioterapia.

TRATAMIENTO	PACIENTES (%) N=19
REQUIERE	19 (100%)

► Infiltración

En cuanto a recibir una infiltración previa con anestésico local y corticoide, 13 pacientes (68.4%) recibieron una infiltración previa y 6 pacientes (31.6%) no habían recibido infiltraciones.

INFILTRACIÓN	PACIENTES (%) N=19
INFILTRADO	13 (68,4%)
NO INFILTRADO	6 (31,6%)

Dolor

En cuanto a la duración del dolor, los 19 pacientes (100 %) tenían un dolor de más de 6 meses de evolución al acudir a consulta.

RHB	PACIENTES (%) N=19
DOLOR > 6 MESES (RHB Sí)	19 (100%)

7.3.2 Variables dependientes del tratamiento aplicado

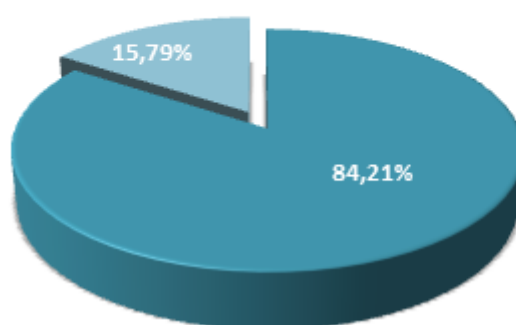
Las variables modificables para aplicar el tratamiento mediante ondas de choque son la frecuencia de pulsos, la almohadilla empleada que nos indica la profundidad del foco, la intensidad aplicada y el número de pulsos aplicados.

► Ciclos de ondas de choque

En cuanto al número de ciclos de ondas de choque recibidos, 16 (84.2%) recibían su primer ciclo de tratamiento mediante ondas de choque, 3 (15.8%) era su segundo ciclo de tratamiento.

Ciclos de Ondas de Choque

■ PRIMER CICLO ■ SEGUNDO CICLO



► Frecuencia

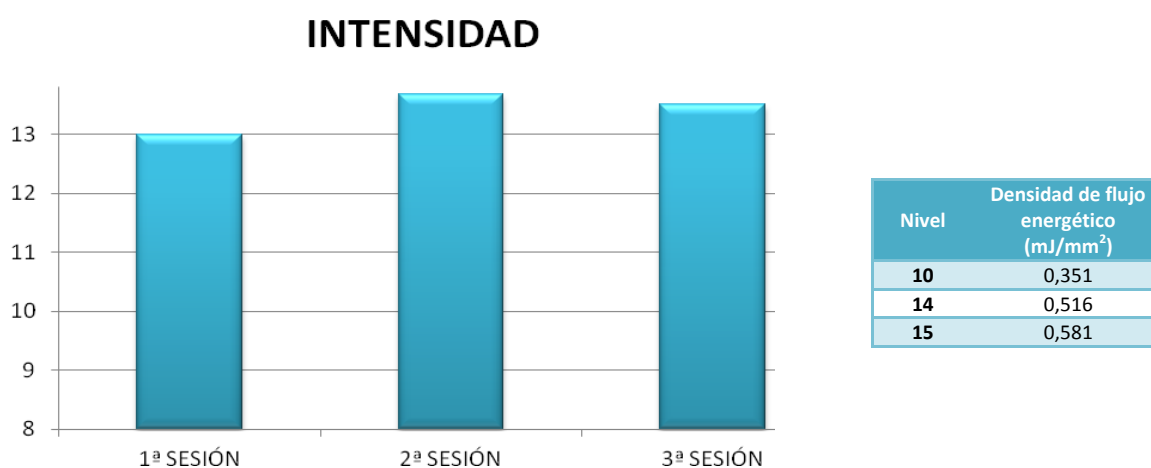
La frecuencia empleada fue siempre de 8 pulsos por segundo en todos los pacientes.

Pulsos x seg	PACIENTES	Porcentaje
8	19	100

► Intensidad

La media de la intensidad aplicada fue de 13 (3.37) en la primera sesión, 13.68 (DT 2.35) en la segunda sesión y 13.5 (DT 2.53) en la tercera sesión. Mediana y moda 15, rango: 3-16.

	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	13	13,68	13,5
Mediana	15,00	15,00	15,00
Moda	15,00	15,00	15,00
DT	3,37	2,36	2,53
Mínimo	3,00	10,00	10,00
Máximo	16,00	16,00	16,00



► Profundidad

La profundidad seleccionada fue de 10 mm en 6 pacientes (31.6%), 15 mm en 13 pacientes (68.4%).

Profundidad (mm)	PACIENTES (N=19)
10	6
15	13

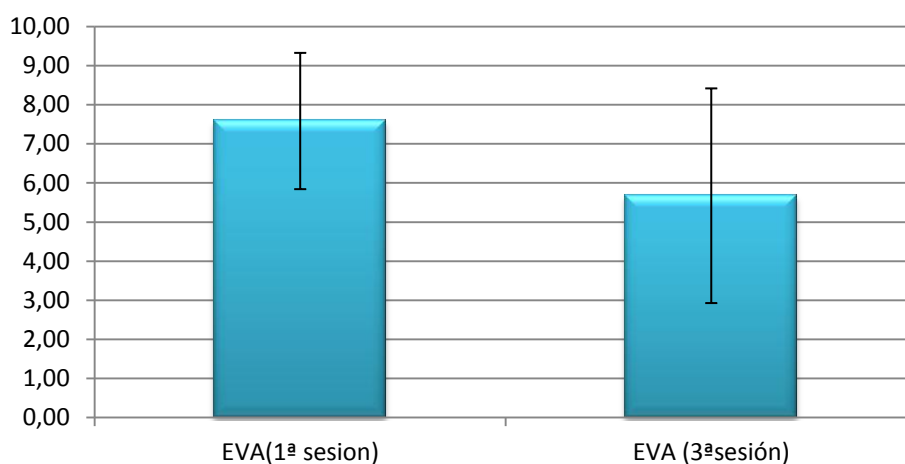
7.3.3 Variables de Resultados

► EVA

La media del EVA fue de 7.58 (DT 1.74) en la primera sesión, 6.42 (DT 2.12) en la segunda sesión y de 5.67 (DT 2.74) en la tercera sesión.

	EVA (1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)
EVA			
Media	7,58	6,42	5,67
(DT)	1,74	2,12	2,74

EVOLUCION EVA 1-3 sesión

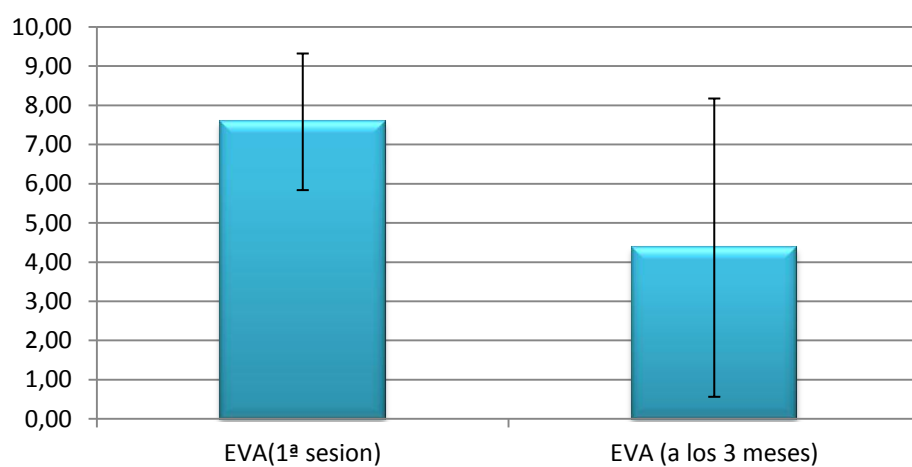


La media de la diferencia entre el EVA a la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de 1.89 (DT 2.47) puntos.

La media del EVA a los tres meses fue de 4.37 (DT 3.8).

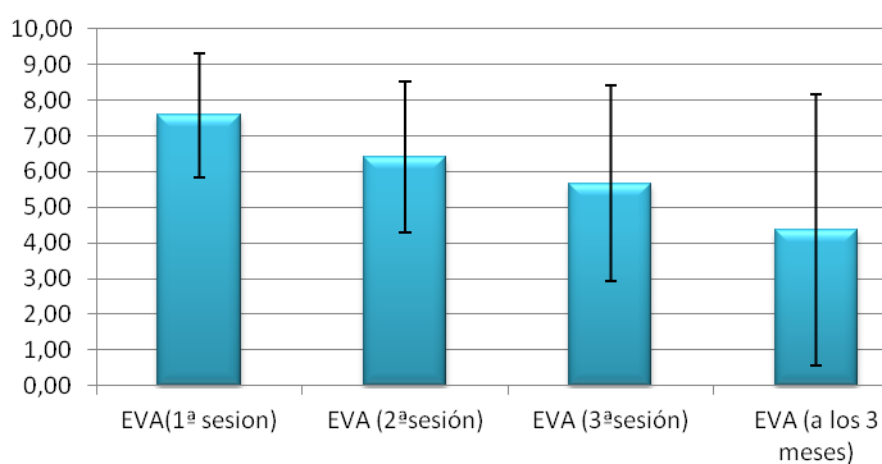
La diferencia de la media del EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de 3.21 puntos.

EVOLUCION EVA A LOS TRES MESES



	EVA(1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)	EVA (a los 3 meses)
<u>EVA</u>				
Media	7,58	6,42	5,67	4,37
(DT)	1,74	2,12	2,74	3,80

EVOLUCION EVA

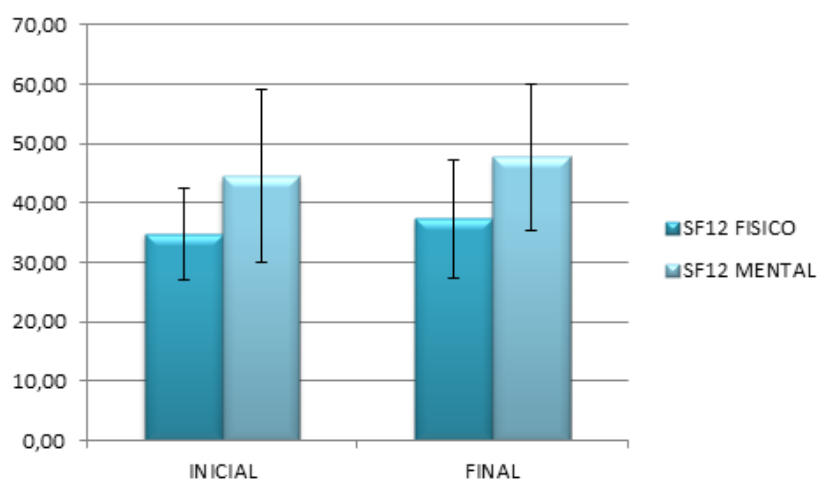


► SF12

La media del SF físico inicial fue de 34.8 (DT 7.69) y la media del SF 12 mental inicial fue de 44.54 (DT14.58).

La media del SF físico tras los tres meses fue de 37.34 (DT 9.89) y el mental fue de 47.78 (DT 12.32)

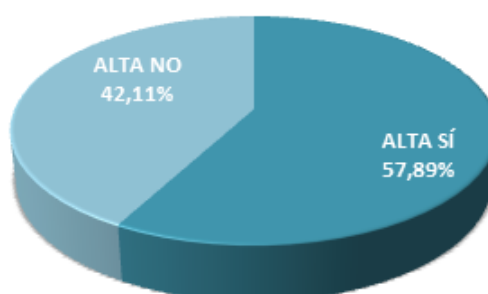
	SF12 Físico INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12FÍSICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	34,80	44,54	37,34	47,79
DT	7,69	14,58	9,89	12,33



► Alta de tratamiento

11 pacientes (57.9%) fueron dados de alta por consecución de los objetivos y 8 pacientes (42.1%) requirieron otro tipo de tratamiento.

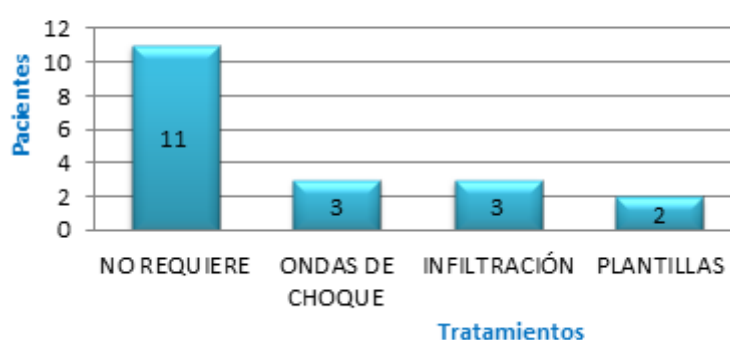
ALTA



De los pacientes que requirieron otro tratamiento, 3 (15.8%) recibió un nuevo ciclo de terapia con ondas de choque, 3 (15.8%) recibieron infiltración ya 2 pacientes (10.5%) se les pautaron plantillas.

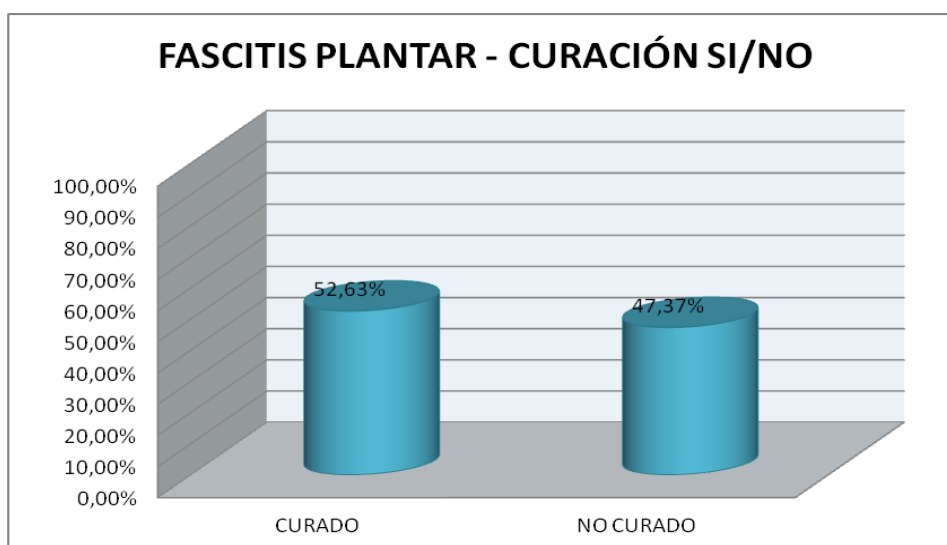
TRATAMIENTO	Pacientes (%) N=19
ALTA	11 (57,9%)
ONDAS DE CHOQUE	3 (15,8%)
INFILTRACIÓN	3 (15,8%)
PLANTILLAS	2 (10,50%)

Revisión a los tres meses/Tttos



► Curación según EVA

De los 19 pacientes evaluados, 10 (52.6%) son considerados curados (han mejorado el EVA final con respecto al inicial un 50%) y 9 (47.4%) no son considerados curados.

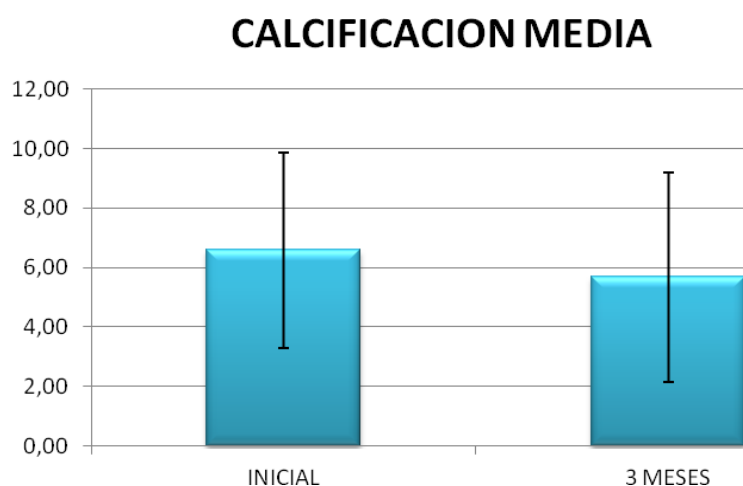


► Calcificación

La media del tamaño, en su diámetro máximo, de las calcificaciones tratadas fue 6.58 mm (DT 3.29) al inicio y a los tres meses fue de 5.68 mm (DT 3.51).

La media de la diferencia entre el tamaño inicial de la calcificación y a los 3 meses, tras el tratamiento con ondas de choque fue de 0.9 mm (DT 2.04)

	INICIAL	3 MESES
CALCIFICACION (mm)		
Media	6,58	5,68
(DT)	3,29	3,51



7.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO POBLACIONAL: TROCANTERITIS, EPICONDILITIS Y TENDINOSIS AQUÍLEAS

Debido al menor número de pacientes de estas tres patologías, describimos la población de estos pacientes en el mismo apartado.

7.4.1 Trocanteritis

Variables independientes del tratamiento

Se estudiaron un total de 8 pacientes diagnosticadas de trocanteritis. El 100% de la población eran mujeres de una edad media de 55.38 años (DT 14.47), rango 27-69.

Sólo una paciente sufría de una calcificación (12.5%) de un diámetro máximo de 12.1 mm.

4 pacientes estaban afectadas del lado derecho y cuatro del lado izquierdo.

Las 8 pacientes han sido infiltradas previamente, las 8 han realizado tratamiento fisioterápico en centro sanitario.

7 pacientes tenían un dolor de más de 6 meses en la primera consulta de Rehabilitación, y una no (12.5%)

Variables dependientes del tratamiento

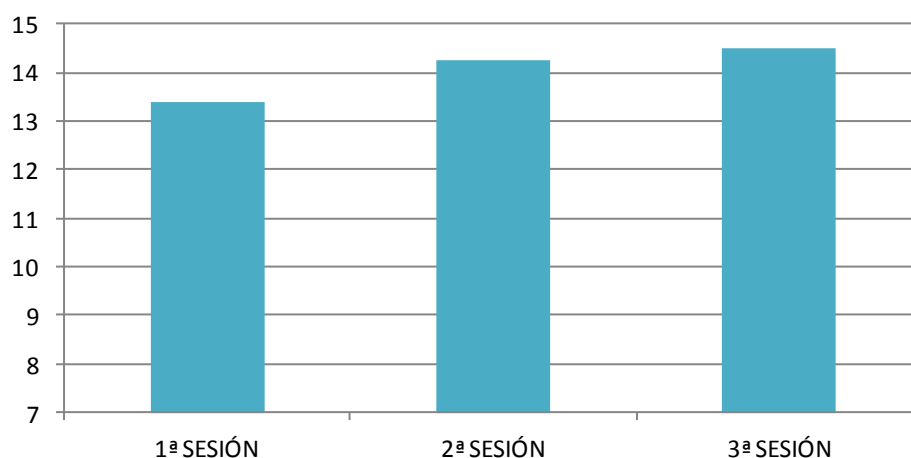
En cuanto al tratamiento aplicado, las ocho recibían el primer ciclo de tratamiento, a una frecuencia de 8 pulsos.

La profundidad de foco fue de 10 mm para un paciente (12.5%), 15 mm para 3 pacientes (37.5%) y 20 mm para 4 pacientes (50%).

► Intensidad

	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	13,38	14,25	14,5
Mediana	15,00	15,00	15,00
Moda	15,00	15,00	15,00
DT	2,88	3,15	3,34
Mínimo	10,00	10,00	10,00
Máximo	17,00	19,00	20,00

INTENSIDAD



Nivel	Densidad de flujo energético (mJ/mm ²)
10	0,351
14	0,516
15	0,581

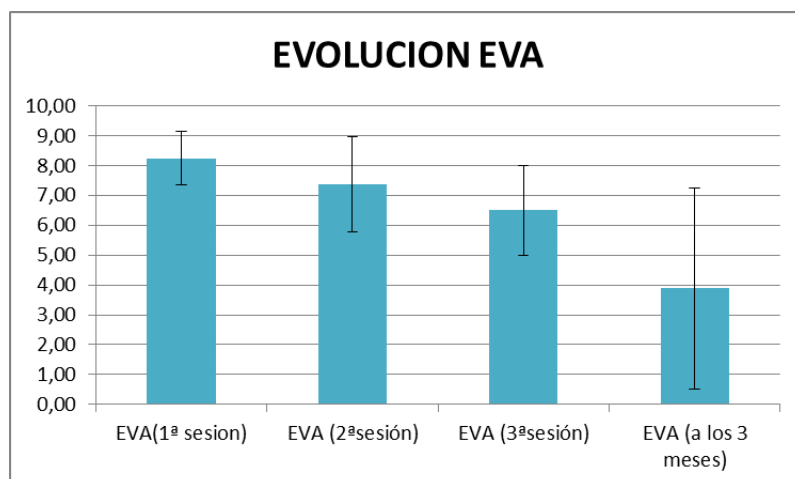
Variables de Resultados

La media del valor EVA fue de 8.25 (DT 0.88) en la primera sesión. 7.38 (DT 1.6) en la segunda sesión y de 6.5 (DT 1.51) en la tercera sesión

La media de la diferencia entre el EVA a la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de 1.75 (DT 1.58). La media de la EVA a los tres meses fue de 3.88 (DT 3.36).

La media de la diferencia entre el EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de 4.37 puntos.

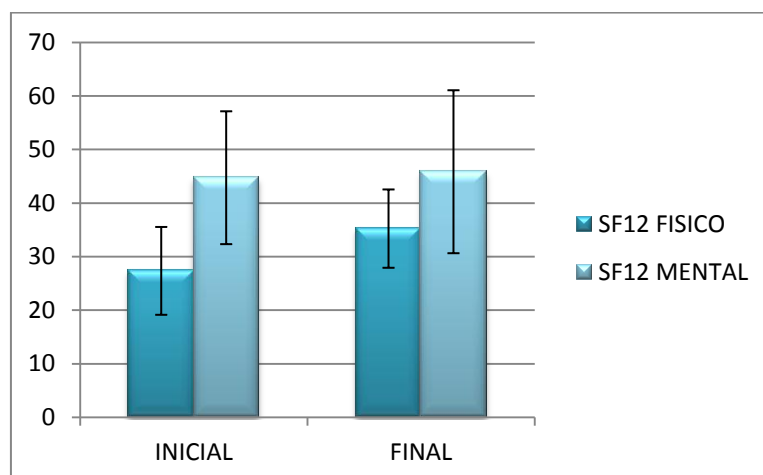
	EVA(1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)	EVA (a los 3 meses)
EVA				
Media	8,25	7,38	6,50	3,88
(DT)	0,89	1,60	1,51	3,36



La media del SF físico inicial fue de 27.31 (DT 8.2) y la media del SF 12 mental inicial fue de 44.77 (DT 12.39).

La media del SF físico tras los tres meses 35.2 (DT 7.31) y el mental fue de 45.82 (DT 15.21)

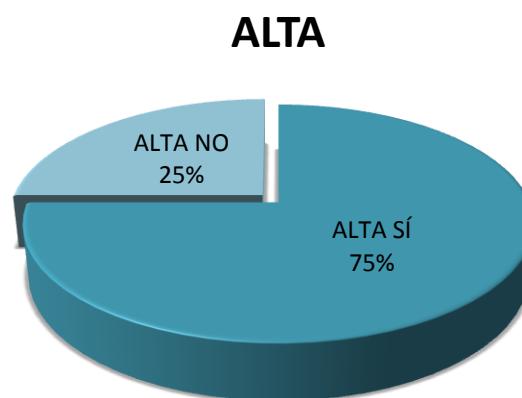
	SF12 FÍSICO INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12 FÍSICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	27,31	44,7	35,2	45,82
DT	8,2	12,4	7,31	15,21



► Alta

Fueron considerados alta de tratamiento 6 pacientes, (75%). De las que no fueron dadas de alta, una paciente fue infiltrada y otra paciente se remitió de nuevo a tratamiento fisioterápico.

TRATAMIENTO	Pacientes (%) N=8
ALTA	6 (75%)
FISIOTERAPIA	1 (12,50%)
INFILTRACIÓN	1 (12,50%)



La única calcificación tratada medía en su diámetro máximo 12.1 mm, y a los 3 meses disminuyó hasta los 3.5 mm, con una disminución global en su diámetro máximo de 8.6 mm.

7.4.2 Epicondilitis

Variables independientes del tratamiento

Se estudiaron un total de 4 pacientes diagnosticadas de epicondilitis. El 100% de la población eran mujeres de una edad media de 47.25 años (DT 14.47), rango 39-57. Dos de ellas presentaban calcificación.

La calcificación de las dos pacientes tenía un diámetro máximo de 4 mm y de 1 mm respectivamente. Media es de 2.4 (DT 2.12).

1 paciente estaba afectada del lado derecho y 3 del lado izquierdo.

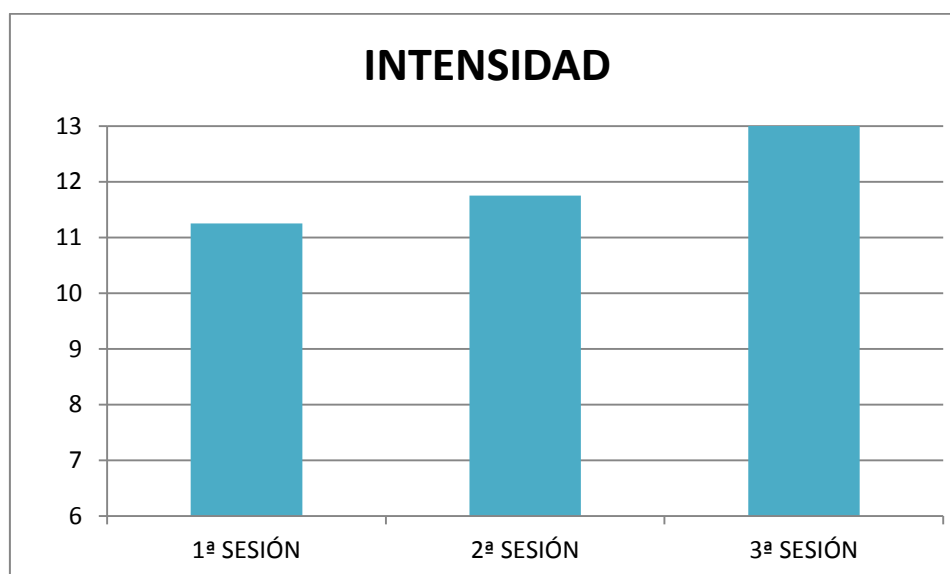
Dos pacientes han sido infiltradas, dos pacientes han realizado tratamiento cinesiterápico hospitalario. Las cuatro pacientes presentaban un dolor de más de 6 meses de evolución.

Variables dependientes del tratamiento

En cuanto al tratamiento aplicado, las 4 recibían el primer ciclo de tratamiento, a una frecuencia de 8 pulsos, para una profundidad de foco de 10 mm en 3 pacientes (75%), y de 15 mm en una paciente.

► Intensidad:

	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	11,25	11,75	13,5
Mediana	11,00	13,50	13,50
Moda	8b	15,00	12b
DT	2,99	4,72	2,12
Mínimo	8,00	5,00	12,00
Máximo	15,00	15,00	15,00



Nivel	Densidad de flujo energético (mJ/mm ²)
10	0,351
14	0,516
15	0,581

Variables de Resultados

► EVA

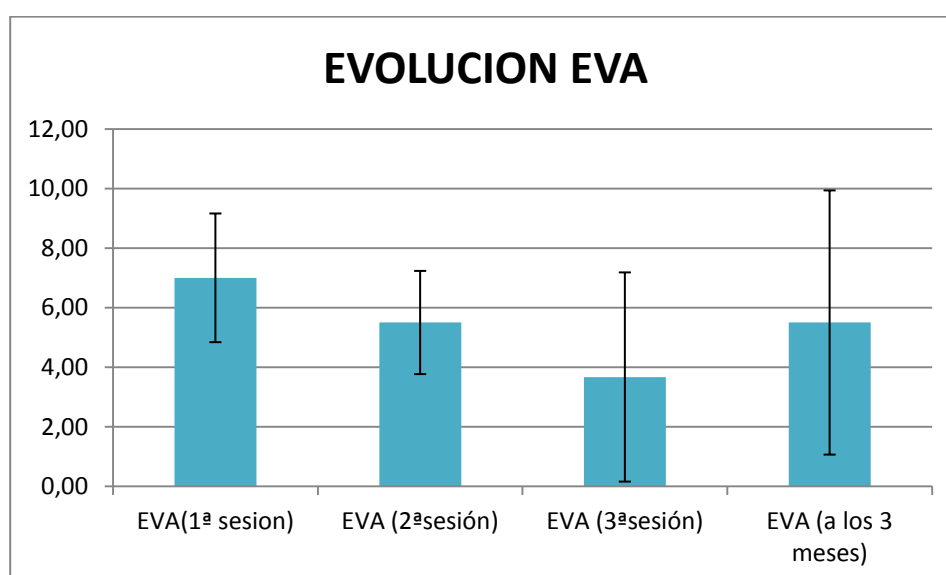
La media del valor EVA fue de 7 (DT 2.16) en la primera sesión. 5.5 (DT 1.73) en la segunda sesión y de 3.67 (DT 3.51) en la tercera sesión.

La media de la diferencia entre el EVA a la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de 4.25 (DT 3.6) puntos.

La media del valor de la EVA a los tres meses fue de 5.5 (DT 4.43).

La media de la diferencia entre el EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de 1.5 puntos.

	EVA(1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)	EVA (a los 3 meses)
EVA				
Media	7,00	5,50	3,67	5,50
(DT)	2,16	1,73	3,51	4,44

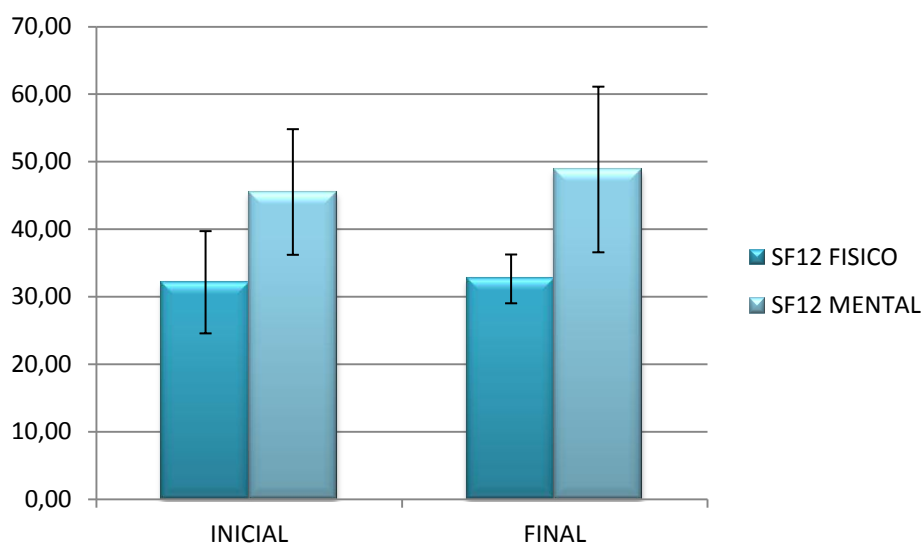


► SF 12

La media del SF físico inicial fue de 32.13 (DT 7.57) y la media del SF 12 mental inicial fue de 45.5 (DT 9.31).

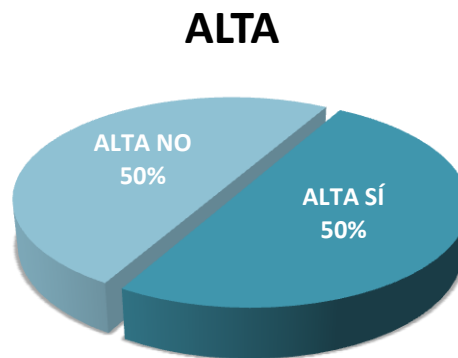
La media del SF físico tras los tres meses fue de 32.63 (DT 3.61) y el mental fue de 48.83 (DT 12.27)

	SF12 FISICO INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12 FISICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	32.13	45,5	32.63	48.83
DT	7,57	9.31	3.61	12,27



► Alta

Fueron considerados alta de tratamiento 2 pacientes (50%). De las que no fueron dadas de alta, una paciente fue infiltrada y otra paciente se remitió de nuevo a tratamiento fisioterápico.



En cuanto a las calcificaciones, la calcificación de 1 mm se mantuvo estable, y la calcificación de 4 mm desapareció.

7.4.3 Tendinosis aquilea

Variables independientes del tratamiento

Se estudiaron un total de 7 pacientes diagnosticadas de tendinosis aquilea. En relación con el sexo, 3 varones (42.9%) y 4 mujeres (57.1%), la edad media fue de 53 años (DT 10.54) rango 34-64.

De las 7 pacientes, 3 tenían calcificación (42.9%) y cuatro no (57.1%). La calcificación tiene una media de 8.4 mm (DT 7.45).

5 pacientes (71.4%) tenían afectación del lado izquierdo y otros 2 del lado derecho (28.6%).

Todos los pacientes requirieron tratamiento de fisioterapia y 4 habían recibido infiltración antes del tratamiento con Ondas de Choque. Los 7 pacientes sufrían dolor de más de 6 meses de evolución.

Variables dependientes del tratamiento

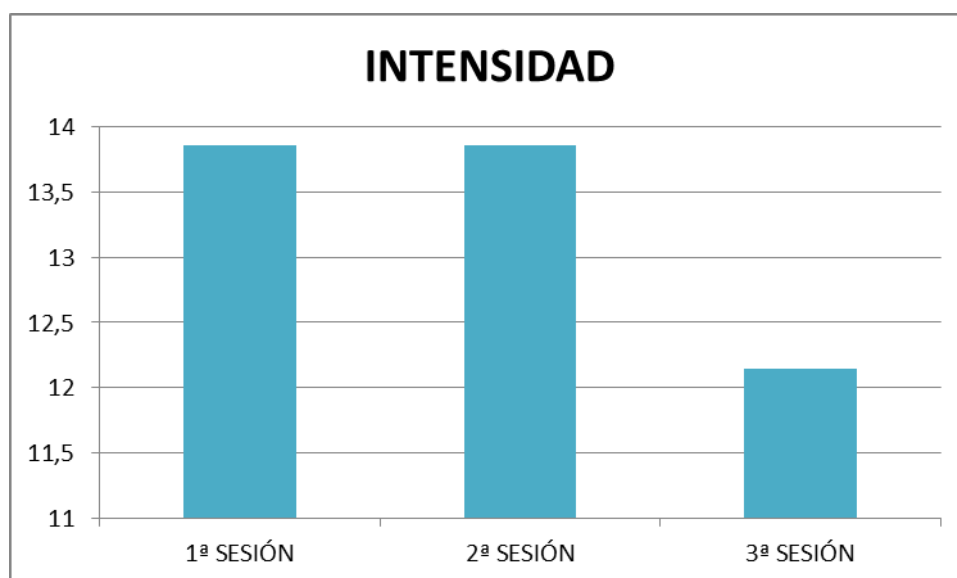
En cuanto al número de ciclos de ondas de choque recibidos, 5 pacientes recibían el primer ciclo de tratamiento (71.4%) y dos el segundo (28.6%)

La frecuencia empleada fue siempre de 8 pulsos por segundo en todos los pacientes.

La profundidad fue de 10 mm en todos ellos.

► Intensidad

	1ª SESIÓN	2ª SESIÓN	3ª SESIÓN
INTENSIDAD			
Media	13,86	13,86	12,14
Mediana	13,00	13,00	12,00
Moda	12b	12b	12b
DT	1,77	1,77	3,49
Mínimo	12,00	12,00	6,00
Máximo	16,00	16,00	16,00



Nivel	Densidad de flujo energético (mJ/mm²)
10	0,351
14	0,516
15	0,581

Variables de resultados

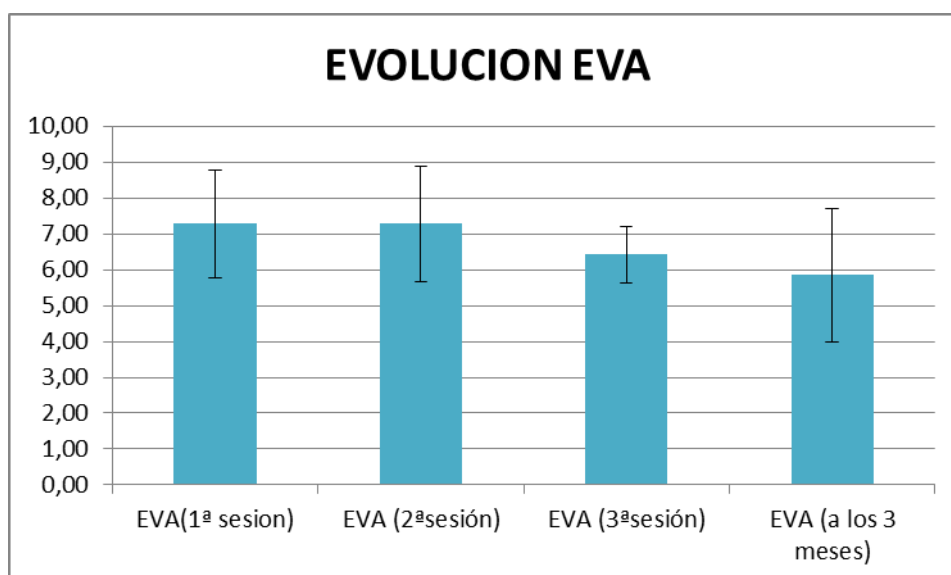
La media del valor EVA fue de 7.29 (DT 1.5) en la primera sesión. 7.29 (DT 1.6) en la segunda sesión y de 6.43 (DT 0.79) en la tercera sesión.

La media de la diferencia entre el EVA en la primera sesión y el EVA a la tercera sesión fue de 0.86 (DT 1.86) puntos.

La media del valor de la EVA a los tres meses fue de 5.86 (DT 1.86).

La media de la diferencia entre el EVA a los 3 meses y el EVA inicial fue de 1.43 puntos.

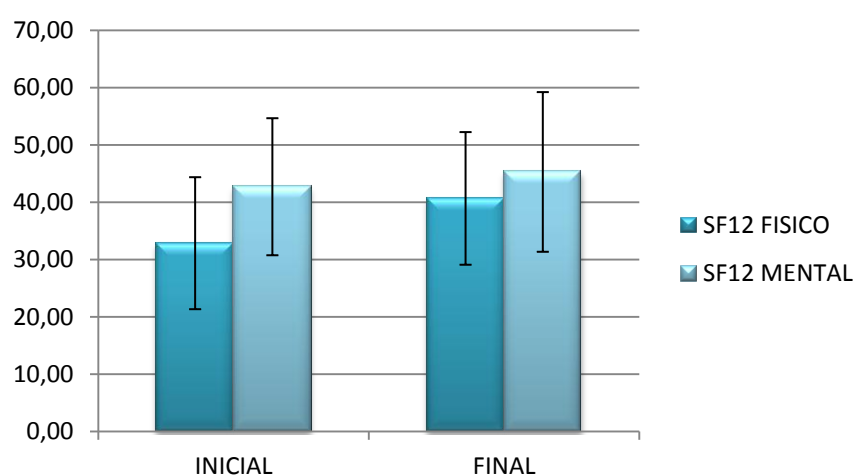
	EVA(1ª sesión)	EVA (2ª sesión)	EVA (3ª sesión)	EVA (a los 3 meses)
EVA				
Media	7,29	7,29	6,43	5,86
(DT)	1,50	1,60	0,79	1,86



La media del SF físico inicial fue de 32.86 (DT 11.51) y la media del SF 12 mental inicial fue de 42.71 (DT 11.95).

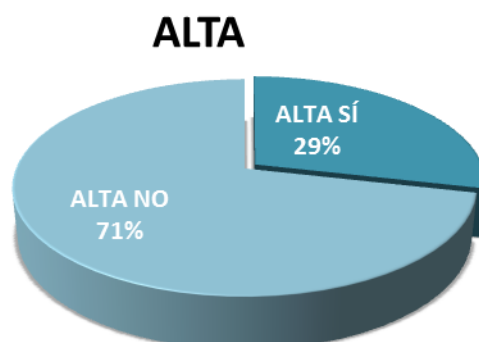
La media del SF físico tras tres meses 40.68 (DT 11.57) y el mental fue de 45.3 (DT 13.93)

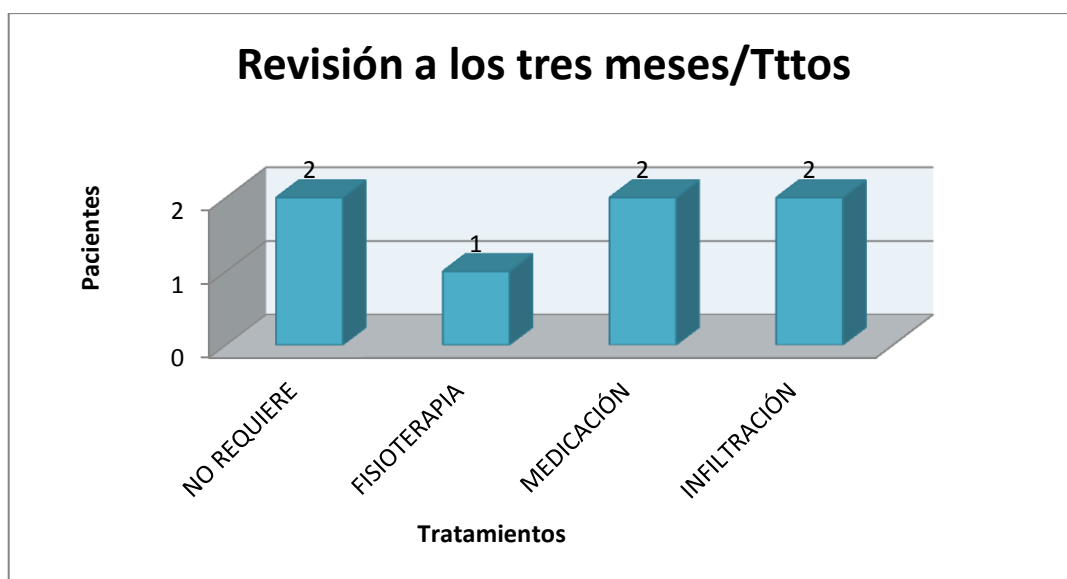
	SF12 FISICO INICIAL	SF12 MENTAL INICIAL	SF12 FISICO FINAL	SF12 MENTAL FINAL
SF-12				
Media	32,87	42,72	40,68	45,30
DT	11,52	11,95	11,57	13,93



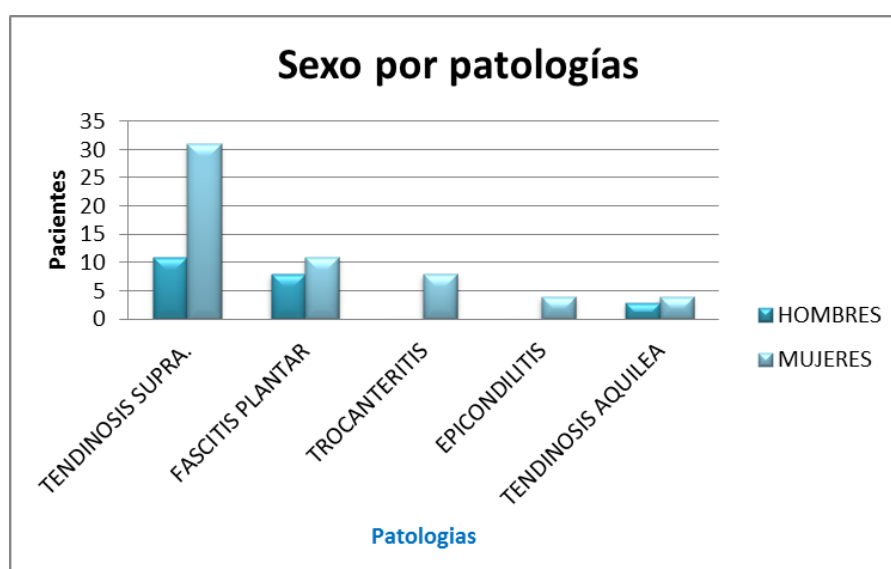
Alta

Se considera pacientes dados de alta de su proceso a 2 pacientes (28.6%) y se considera que requieren otro tipo de tratamiento los otros 5 pacientes (71.4%).



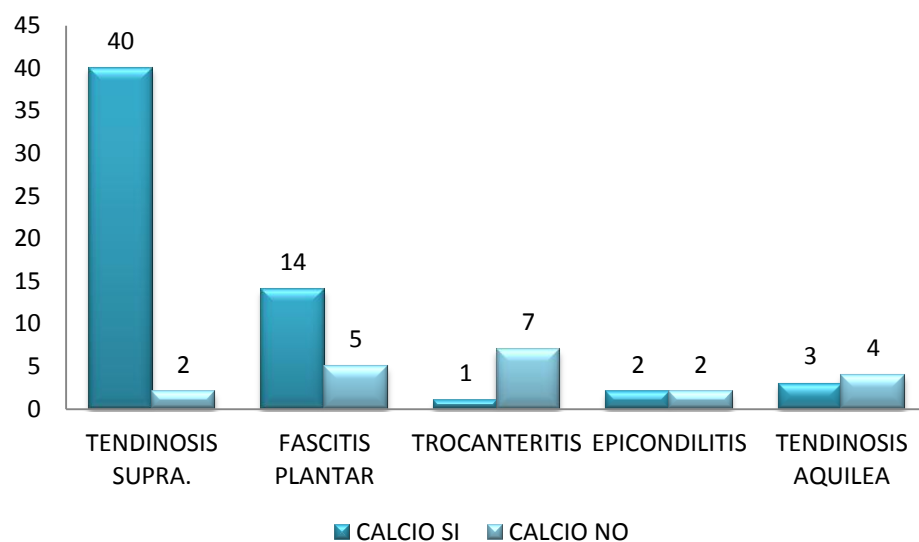


7.5 DESCRIPTIVO DE TODAS LAS PATOLOGÍAS

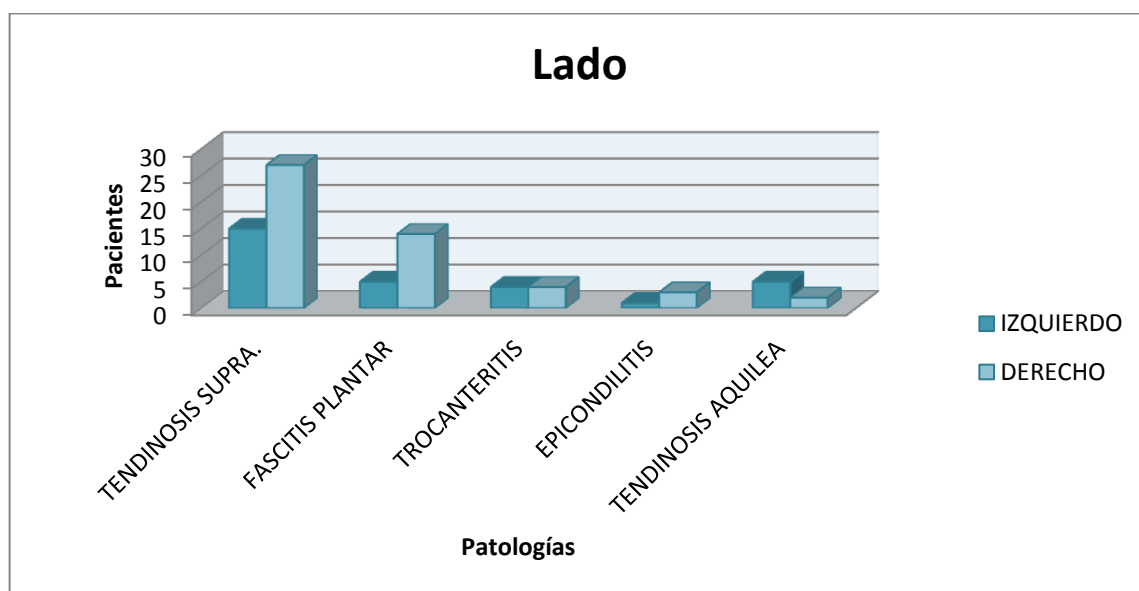


El sexo femenino ha sido el más prevalente en todas las patologías.

Las tendinopatías de supraespinoso y las fascitis plantares son proporcionalmente las patologías que presentan mayor número de calcificaciones.

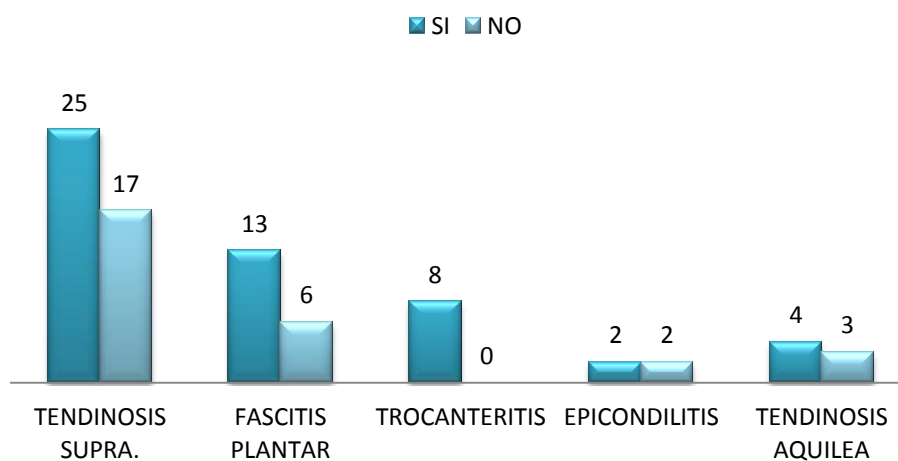


El lado derecho es el más prevalente en todas las patologías, a excepción de la tendinosis aquilea.



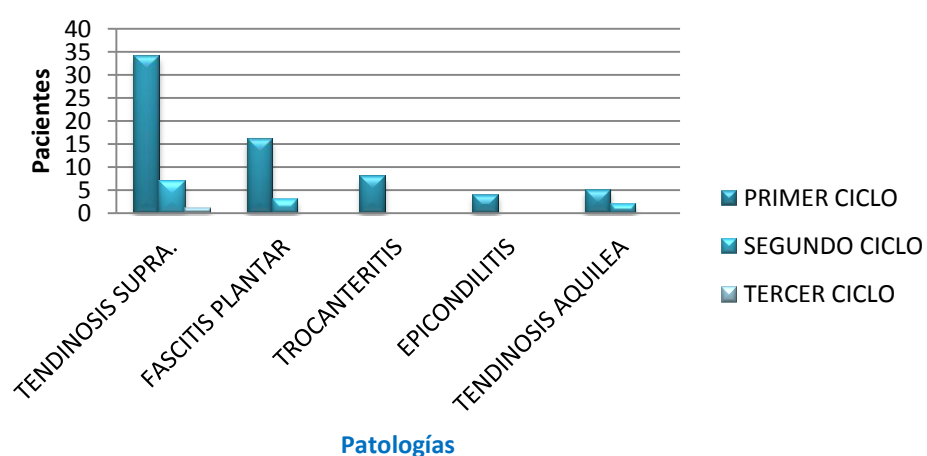
Más de la mitad de pacientes habían sido infiltrados previos al inicio de la terapia con ondas de choque, sin presentar mejoría.

INFILTRACIÓN



Casi todos los pacientes del estudio recibieron su primera sesión con terapia con ondas de choque

Ciclos

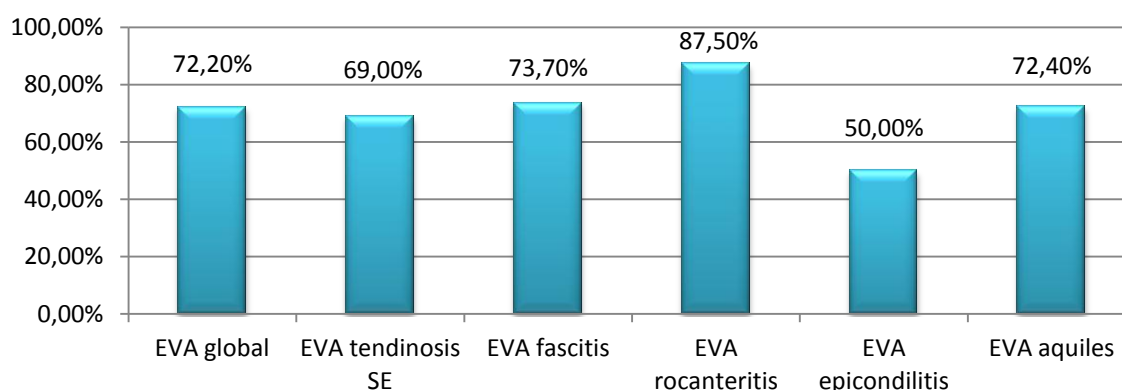


► EVA

De todos los pacientes incluidos en el estudio, el 72.2% de los pacientes mejora en al menos 1 punto según la escala EVA.

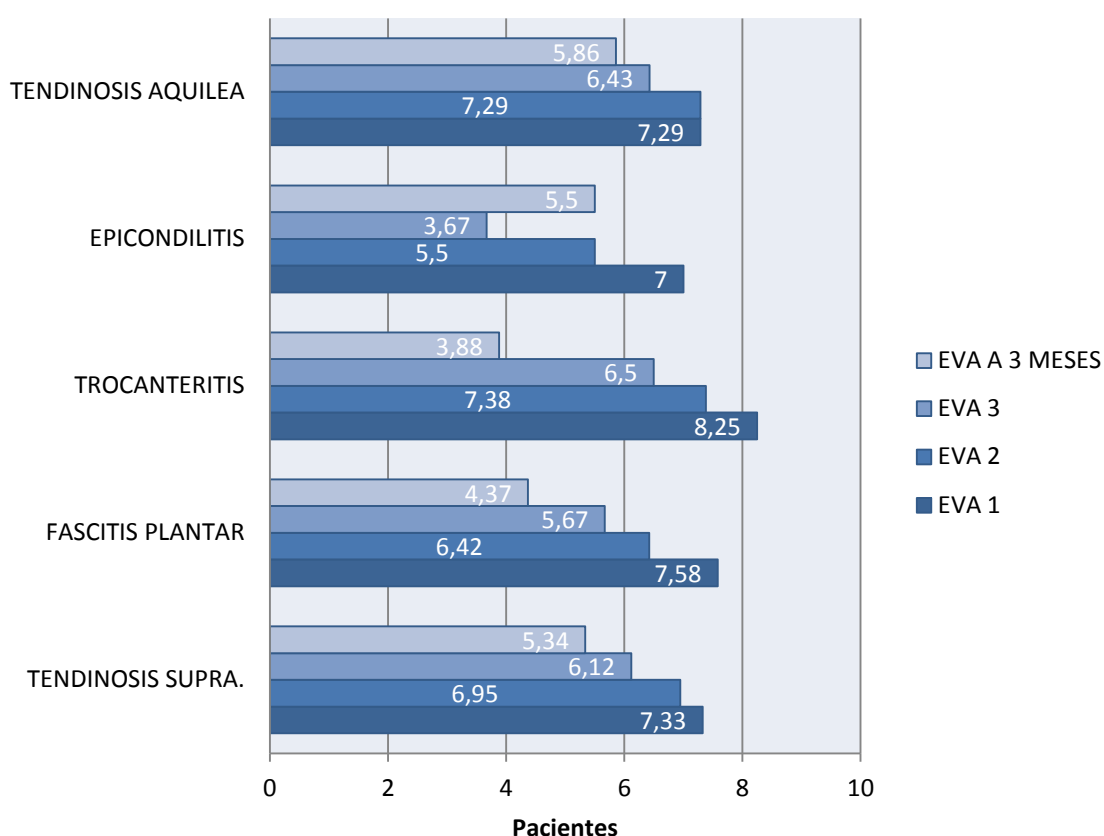
disminuye EVA (%)	
EVA global	72.2%
EVA tendinosis SE	69%
EVA fascitis	73.7%
EVA trocanteritis	87.5%
EVA epicondilitis	50%
EVA aquiles	72.4%

Mejoría (%) según eva

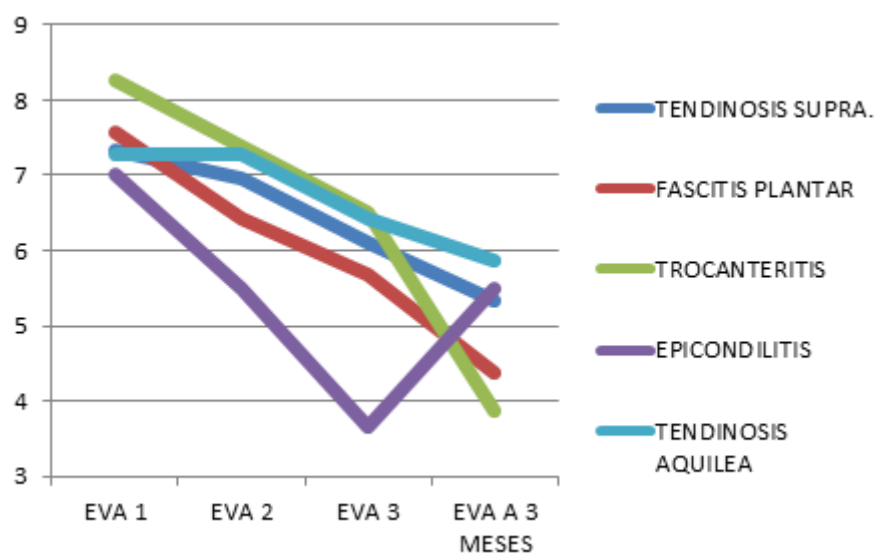


Cada paciente ha sido preguntado con su nivel de dolor según la escala EVA en total en cuatro ocasiones a lo largo del proceso de tratamiento. 1 vez antes de cada sesión de ondas de choque y una última vez a los tres meses de tratamiento. En cada patología se observa una tendencia a la mejoría en la escala de valoración EVA en casi todas las patologías (exceptuando epicondilitis) siendo la tendencia mucho más pronunciada en las fascitis plantares y en las trocanteritis.

EVOLUCIÓN EVA

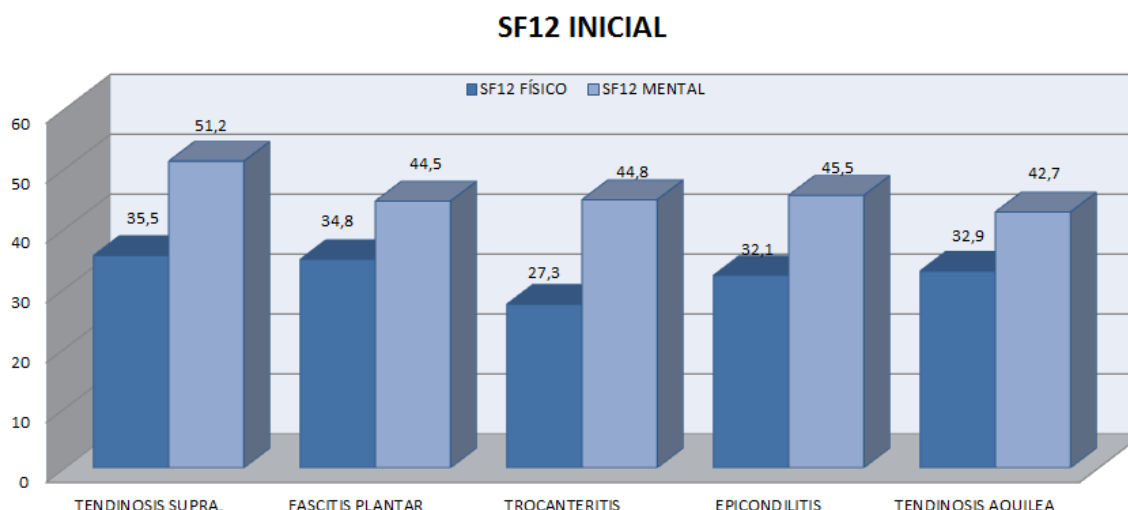


Si despreciamos el comportamiento de las epicondilitis, cuyo número de pacientes tratados es la población más baja ($n = 4$) podemos observar una tendencia a la mejoría en la escala EVA del dolor progresiva para el resto de patologías, siendo la mejoría mucho más evidente en las trocanteritis y en las fascitis plantares.



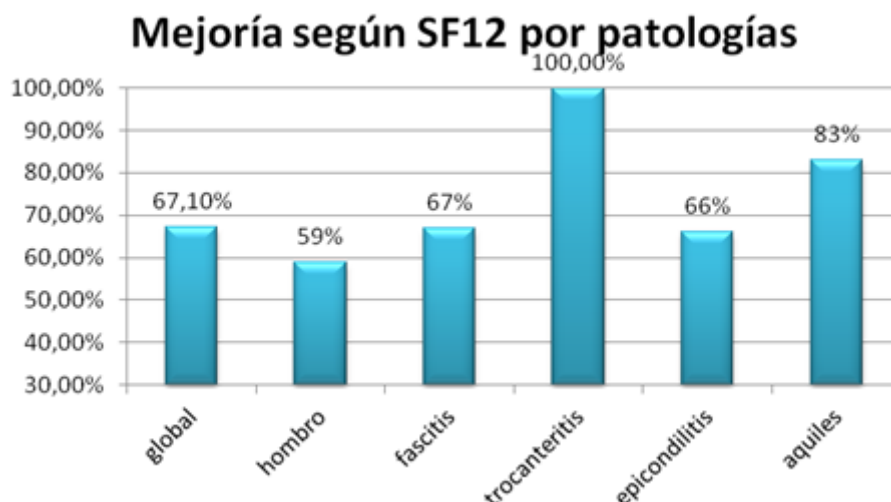
SF 12

La patología que proporciona mayor limitación física inicial son las trocanteritis. La patología que proporciona mayor limitación a nivel mental inicial en nuestro estudio son las tendinosis aquíleas.



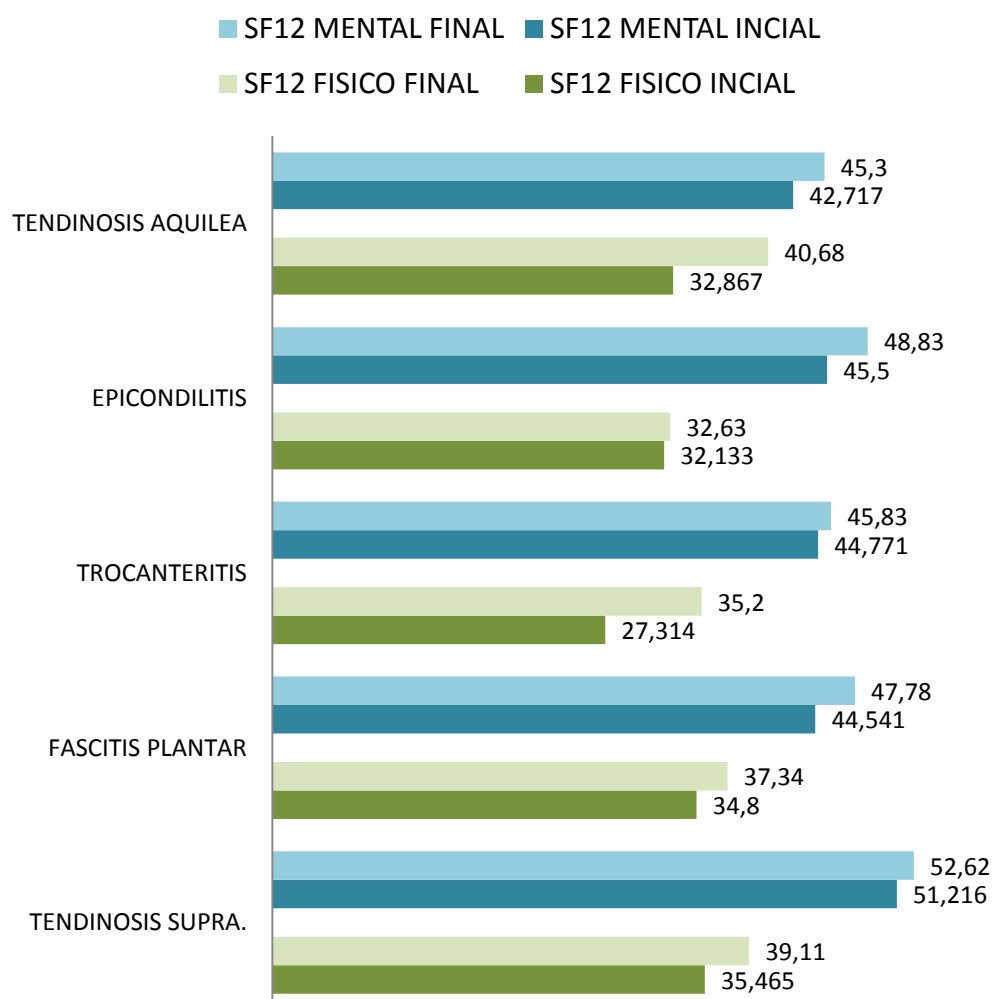
En todos los casos, la valoración física y mental de los pacientes tras el tratamiento con ondas de choque ha sido de media satisfactoria, obteniendo una mayor mejoría física las trocanteritis con respecto a las otras patologías.

Disminuye SF 12	FÍSICO	MENTAL
	mejoría	mejoría
Global	67.1%	57.1%
Tendinosis se	59%	48%
Fascitis	67%	53%
Trocanteritis	100,00%	58%
Epicondilitis	66%	100%
Aquiles	83%	66%



En cuanto a la evolución del SF 12, a nivel físico han sido las trocanteritis y las fascitis las que consiguen una mejor mejoría funcional

EVOLUCIÓN SF12

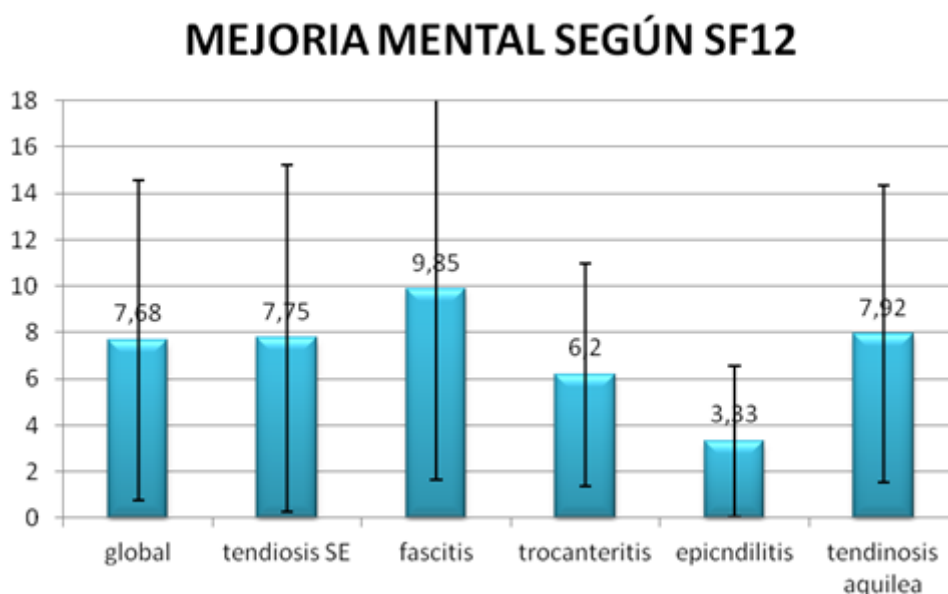


De los pacientes que mejoran el SF 12, cuánto mejoran en cuanto a puntuación del SF 12.

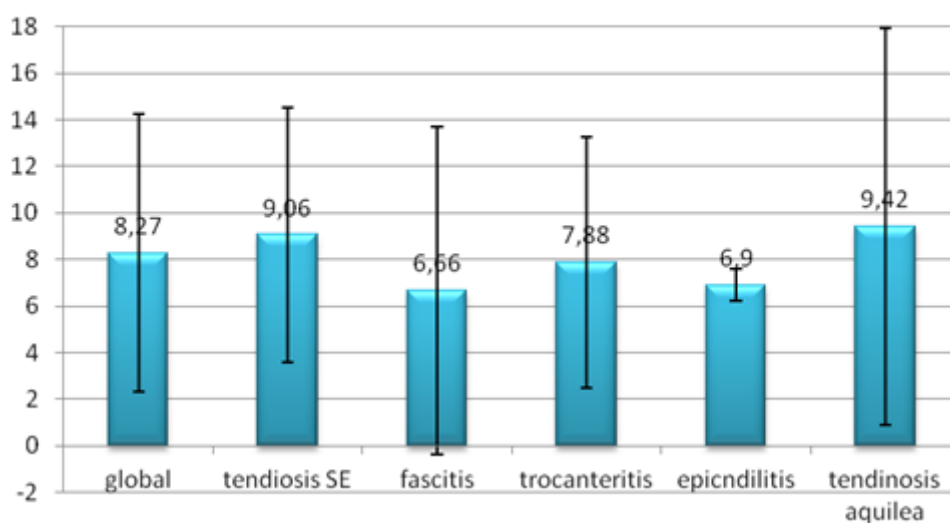
	MEJORIA FÍSICA	MEJORÍA MENTAL
GLOBAL	8.27 DT 5.97	7,68 DT 6.9
Tendinosis SE	9,06 DT 5,46	7.75 DT 7.47
Fascitis	6.66 DT 7.03	9.85 DT 8.2
Trocanteritis	7.88 DT 5.37	6.2 DT 4.8
Epicndilitis	6.9 DT 0.7	3.33 DT 3.26
Tendinosis aquílea	9.42 DT 8.5	7.92 DT 6.4

A nivel global de todos los pacientes, las trocanteritis obtienen una mejoría mayor global, pero si seleccionamos sólo los pacientes que admiten mejoría con el tratamiento, los que más puntuación ganan en el SF 12 son las tendinosis supraespinosas y las tendinosis aquíleas.

En cuanto a la salud mental, las fascitis son las que más mejoran el resultado del SF 12 postratamiento.

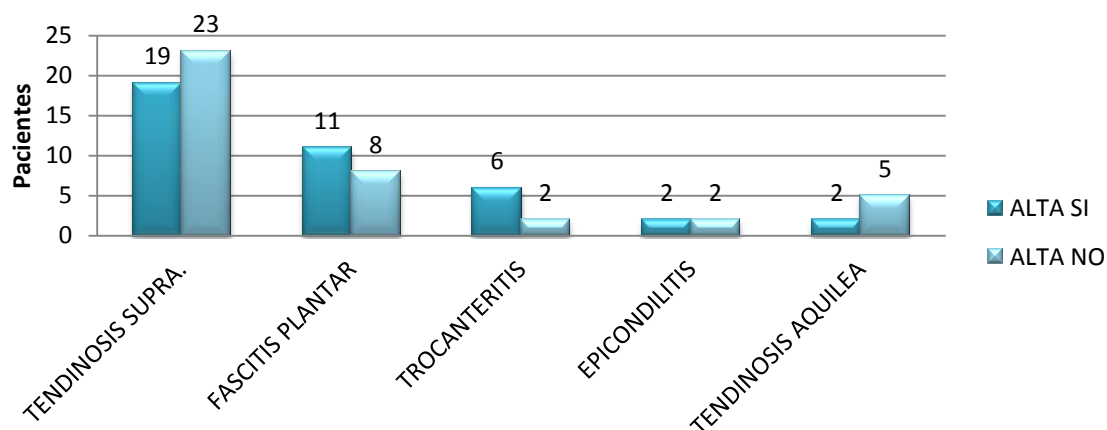


MEJORA FISICA SEGÚN SF12



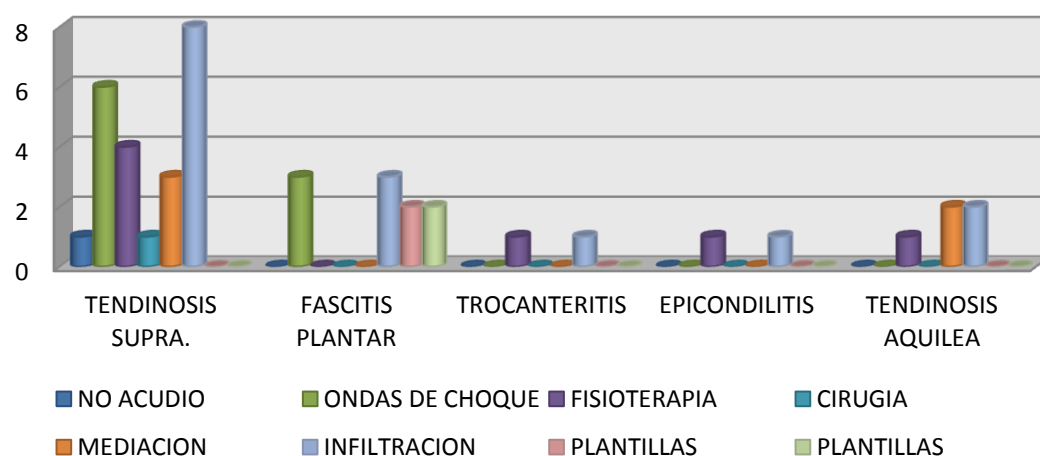
Medida la variable ALTA de tratamiento. Se observa que en las fascitis plantares y en las trocanteritis, nuestra población ha conseguido mejores resultados que en el resto de patologías a los tres meses.

Altas (SI/NO)



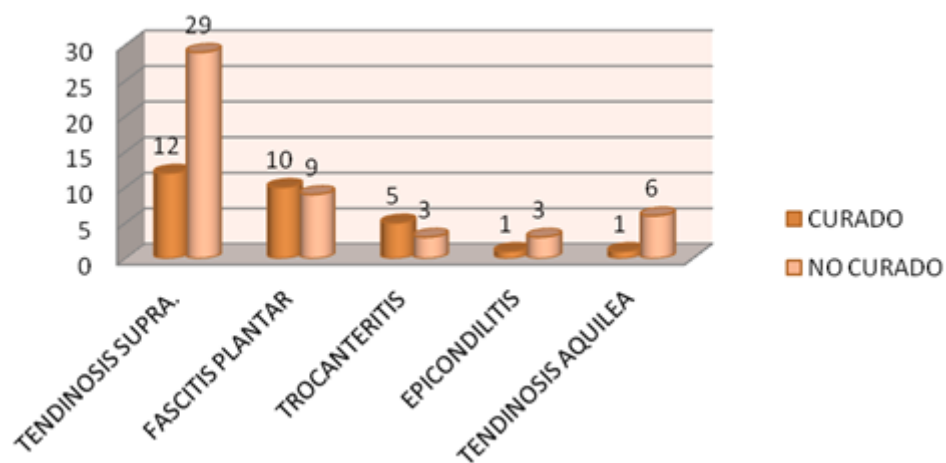
La infiltración con anestésico local y corticoide fue la opción mayoritaria en casi todas las patologías resistentes al tratamiento mediante ondas de choque.

Tratamientos



Por patologías, las fascitis plantares y las trocanteritis han sido las que mayor porcentaje de pacientes “curados” han obtenido, consiguiendo una EVA final menor que el 50% del EVA inicial.

CURACIÓN SI/NO



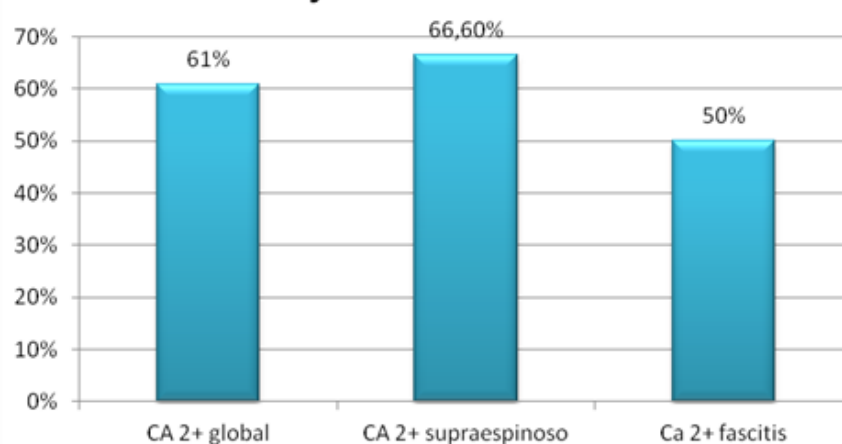
► Calcificación

Se considera como resorción parcial la mejoría en la calcificación de al menos un milímetro en el diámetro máximo de la calcificación medido en Rx o en ecografía.

A nivel global, el 61% de los pacientes que tenían una calcificación ha mejorado el tamaño de la calcificación. De ese 61%, el 12 % tuvo una desaparición completa de la calcificación, siendo por patologías las fascitis las que consiguieron un mayor número de desaparición de calcificaciones.

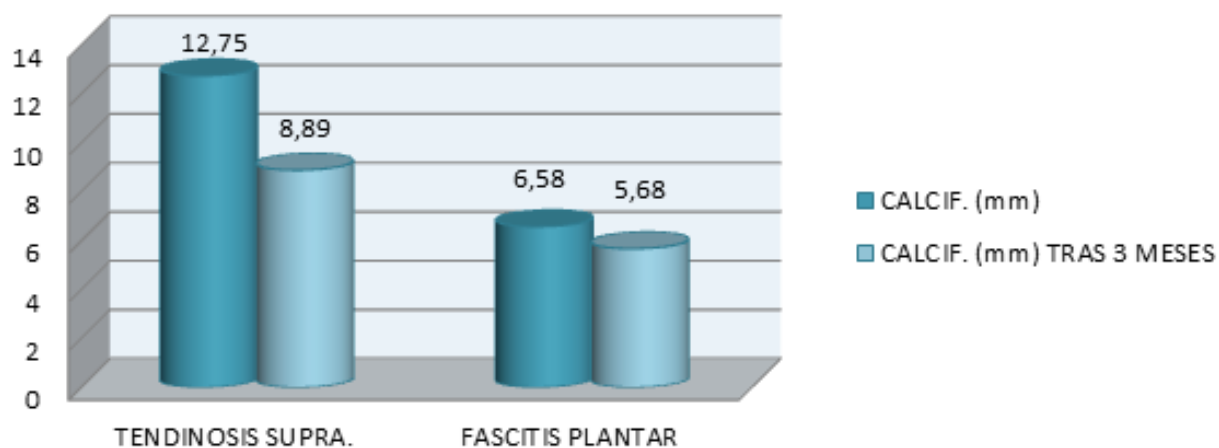
DISMINUYE CA 2+	mejoría	no mejoría	DESAPARICIÓN
CA 2+ global	61%	39%	12%
CA 2+ supraespinoso	66.6%	33.3%	5%
Ca 2+ fascitis	50%	50%	35%

Mejoría calcificación



Sin embargo, se consigue una mayor disminución de la calcificación en la tendinosis de hombro con respecto a las fascitis plantares

CALCIFICACIÓN



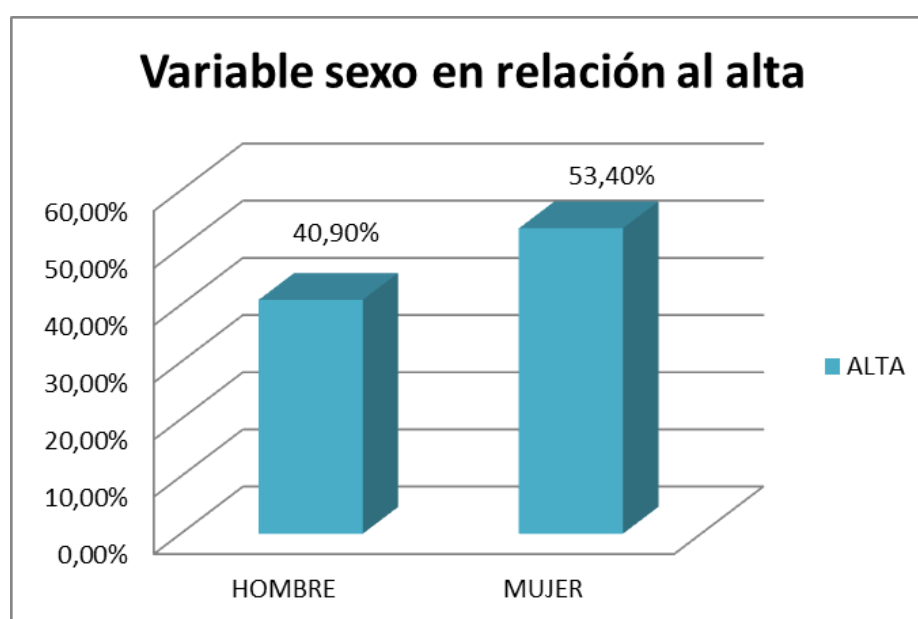
7.6 ANÁLISIS INFERENCIAL GLOBAL

7.6.1 Análisis Bivariante : ALTA

Se han tratado 80 pacientes de los cuales 40 (50%) fueron dados de ALTA de tratamiento por haber conseguido los objetivos (mejoría del dolor y de la función) y 40 pacientes (50%) precisaron otros tratamientos siendo considerados como NO ALTA de tratamiento.

► Sexo

Se ha analizado si existen diferencias significativas entre el sexo de los pacientes y los resultados en relación con el alta.



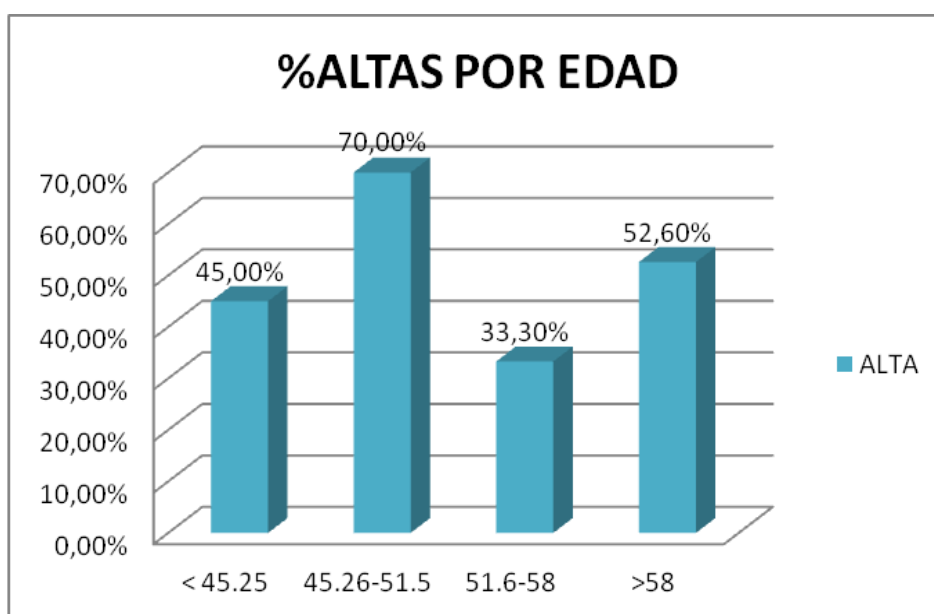
No existe relación estadísticamente significativa entre ser hombre o mujer y recibir el alta tras el tratamiento. (p no significativa)

► Edad

Se trata de una muestra muy homogénea en cuanto a la edad, el mayor número de los pacientes se agrupa entorno a la media de la población, los 50 años, por lo que se ha realizado la distribución por percentiles en lugar de estratificar por edad en rangos, donde la variabilidad sería mínima.

Se ha analizado si existen diferencias significativas entre la edad de los pacientes y los resultados en relación con el alta.

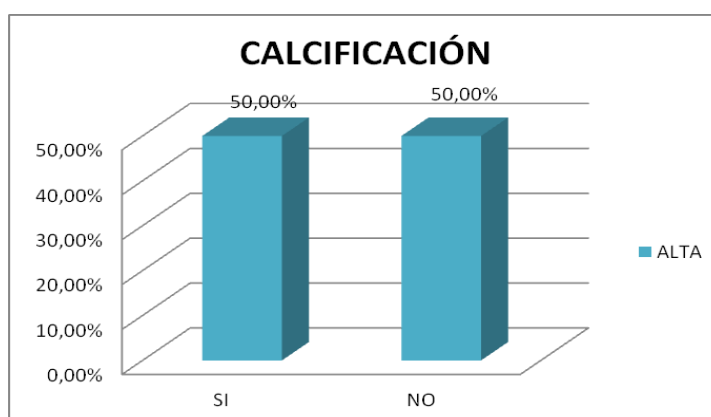
	Percentiles edad				TOTAL
	< 45.25	45.26-51.5	51.6-58	>58	
ALTA	9	14	7	10	40
	45,0%	70,0%	33,3%	52,6%	50,0%
NO ALTA	11	6	14	9	40
	55,0%	30,0%	66,7%	47,4%	50,0%
TOTAL	20	20	21	19	80
	100%	100%	100%	100%	100%



No existen diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de mayor edad y de menor edad (p no significativa)

► Calcificación

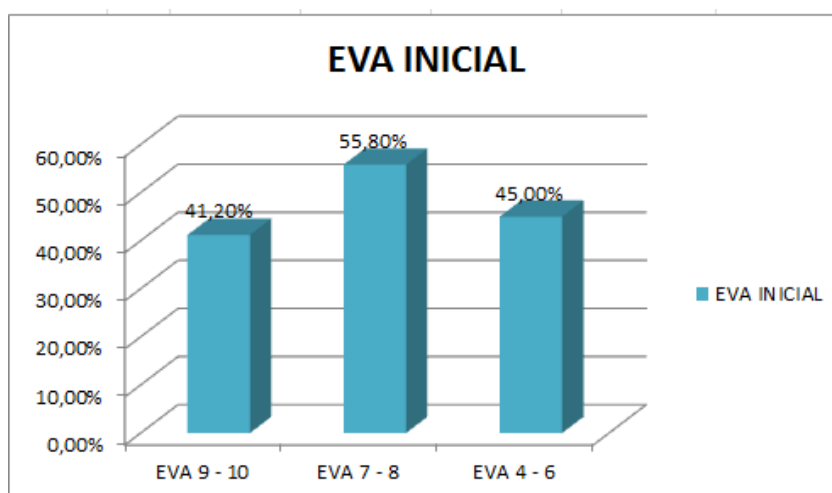
Relación entre patología cálcica y resultados de ALTA de tratamiento



De los 60 pacientes que tienen patología calcificante en nuestro estudio, 30 pacientes (50%) fueron dados de alta de tratamiento por haber conseguido los objetivos y 10 pacientes sin calcificación (50%) fueron dados de alta de tratamiento, sin encontrar asociación estadística significativa (p no significativa).

► EVA inicial

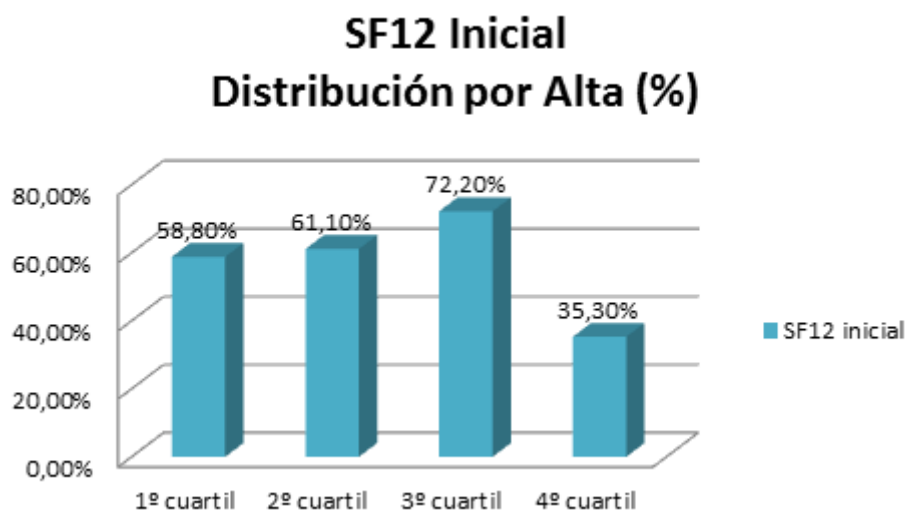
Estratificamos a los pacientes en función del EVA considerando una puntuación de 4 a 6 en el EVA como dolor moderado, y subdividimos el dolor severo en 9-10 y 7-8.



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

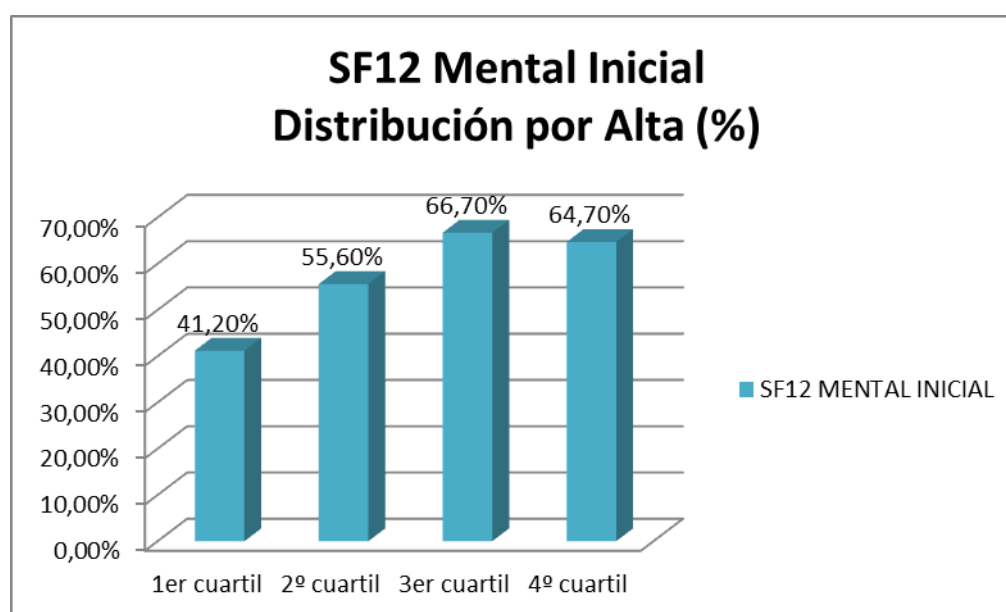
Variable SF 12 inicial

SF12 inicial			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

Variable SF12 mental inicial



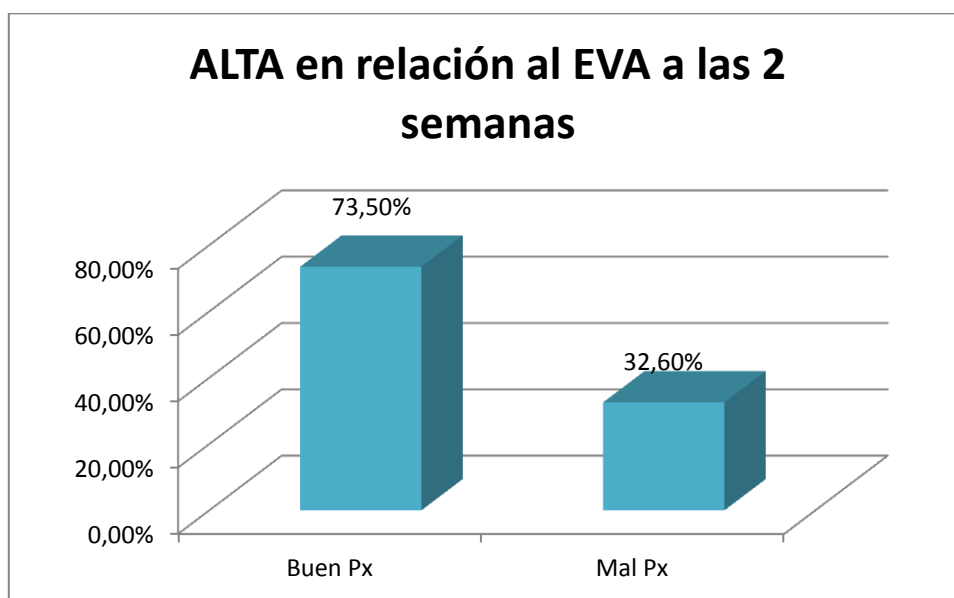
No existe relación entre el SF 12 inicial tanto físico como mental y el pronóstico al alta de los pacientes. No existen diferencias estadísticamente significativas (p no significativa)

► EVA a las 2 Semanas

GLOBAL

Comparamos la variable intermedia EVA a las dos semanas con la variable ALTA a los tres meses del tratamiento, para valorar si la evolución del EVA a las dos semanas es un factor predictivo de evolución. El EVA a las 2 semanas nos divide a los pacientes en buen pronóstico si la diferencia entre el EVA inicial, previo al tratamiento con Ondas de Choque y el EVA a las dos semanas, después de que el paciente ha recibido dos sesiones de tratamiento es igual o mayor a 2 y mal pronóstico si esta diferencia es menor de 2.

De esta forma se crearon dos grupos, un grupo de 34 pacientes la diferencia entre EVA inicial y el EVA a las dos semanas era igual o mayor a 2 y otro grupo de 46 pacientes en los que la diferencia del EVA a las dos semanas era menor a 2.



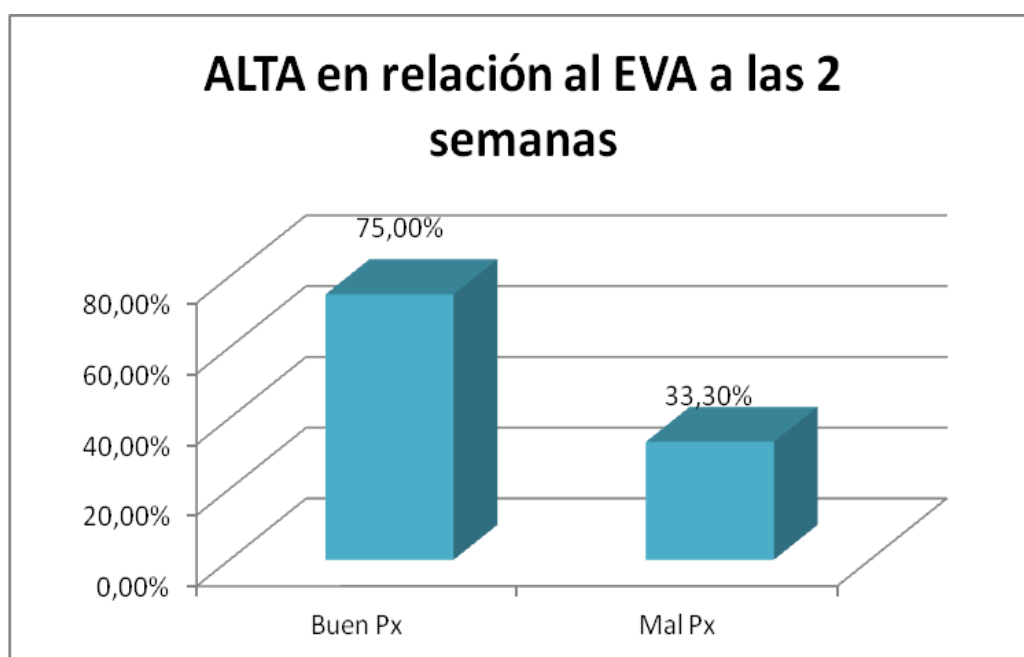
Se compara la variable ALTA de tratamiento con el grupo de buen pronóstico (diferencia del EVA a las dos semanas igual o mayor a 2) y con el grupo de mal pronóstico (diferencia del EVA a las dos semanas menor a 2)

De los 34 pacientes calificados como buen pronóstico, se dio el alta a 25 de ellos (73.5%) en comparación al grupo de mal pronóstico donde se dio de alta a 15 pacientes (32.6%) (**$p < 0.01$**)

Para el resto de patologías (trocanteritis, epicondilitis, tendinosis aquileas) con una n mucho menor, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p no significativa)

EVA 2 EN PATOLOGÍA CALCIFICANTE

Del grupo de pacientes con calcificación que han sido clasificados como de buen pronóstico a las 2 semanas (diferencia del EVA igual o mayor a 2), 18 pacientes (75%) fueron dados de alta de su proceso a los tres meses. Del grupo de pacientes considerados como de mal pronóstico (diferencia del EVA menor a 2), 12 (33.3%) fueron dados de alta de tratamiento. ($p < 0.01$)



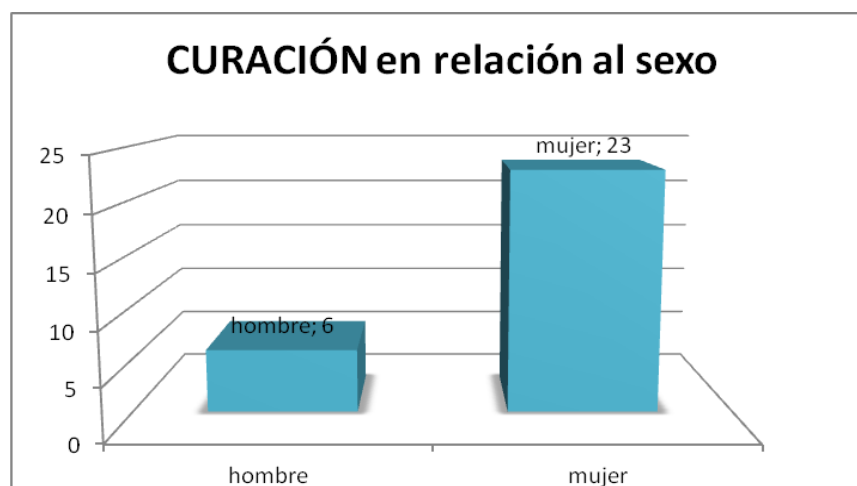
En cuanto al grupo de pacientes que no tienen una calcificación, no existen diferencias estadísticamente significativas con respecto al alta de los pacientes a los tres meses. (p no significativa)

VARIABLE INICIAL	ALTA			SIGNIFICACIÓN (P)
Sexo	Hombres		40.9%	P no significativa
	Mujeres		53.40%	
Edad	< 45.25		45%	P no significativa
	45.26-51.5		70%	
	51.6-58		33.3%	
	<58		52.6%	
Calcificación	<u>Calcificación</u> (n = 60)	Buen Px	75%	P < 0.01
		Mal Px	33%	
	<u>No calcificación</u> (n = 20)	Buen Px	70%	P no significativa
		Mal Px	30%	
EVA al inicio	9-10		41.2%	P no significativa
	7-8		55.8%	
	4-6		45%	
SF 12 físico inicial	< 28,5		58.8%	P no significativa
	28.5-32.7		61.1%	
	32.8-39.72		72.2%	
	>39.72		(35.3%	
SF 12 mental inicial	<37,47		41.2%	P no significativa
	37.48-49,65		55.6%	
	49.66-56,37		66.7%	
	>56.37		64.7%	
EVA a las dos semanas	Buen Px		73,5%	P < 0.01
	Mal Px		32,60%	

7.6.2 Análisis Bivariante: CURACIÓN

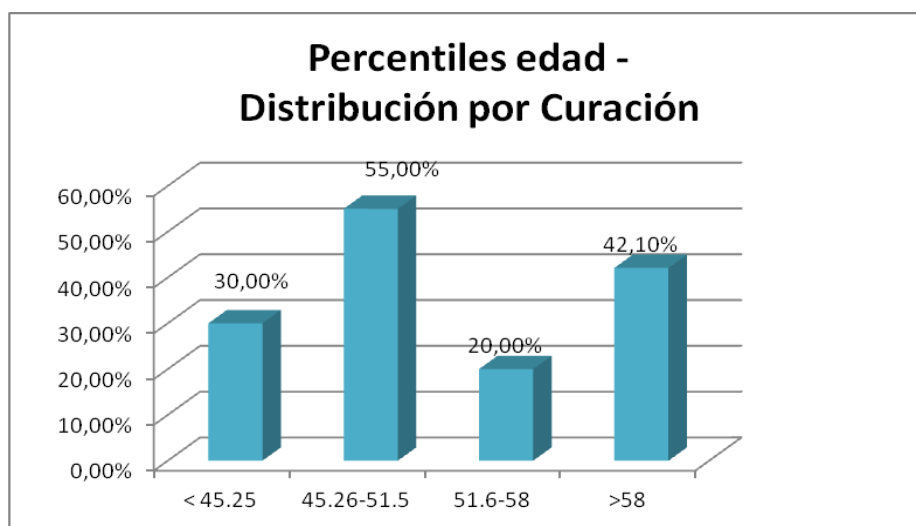
► Sexo

Curación según criterios de EVA tras el tratamiento. (p no significativa)



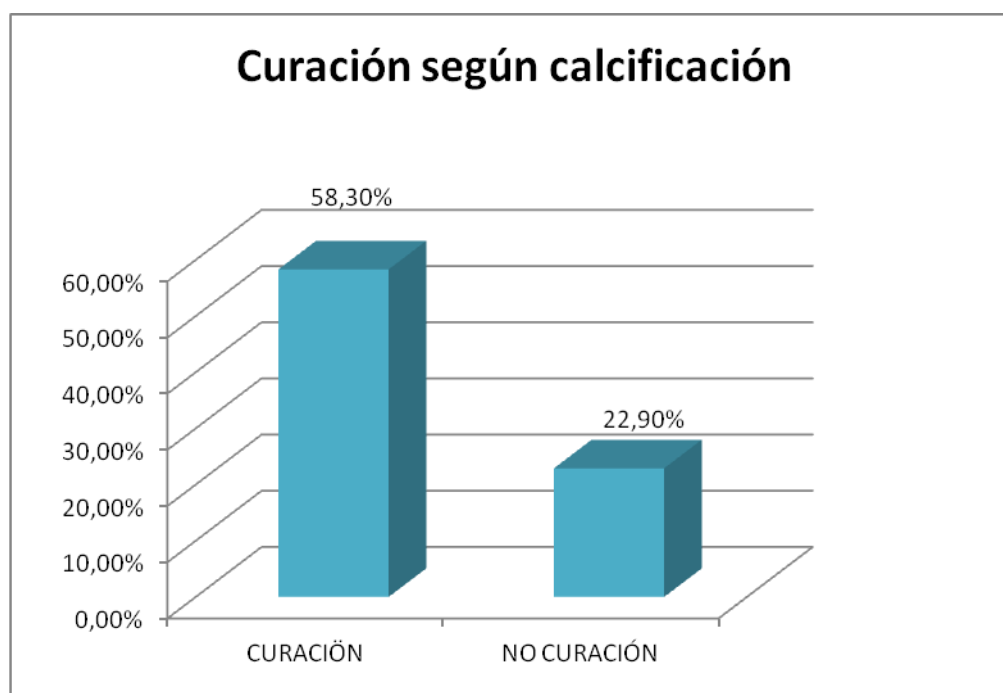
No existen datos significativos entre la edad al inicio del tratamiento y la variable curación según criterio EVA (p no significativa)

► Edad



No existen datos significativos entre la edad al inicio del tratamiento y la variable curación según criterio EVA (p no significativa)

► Calcificación

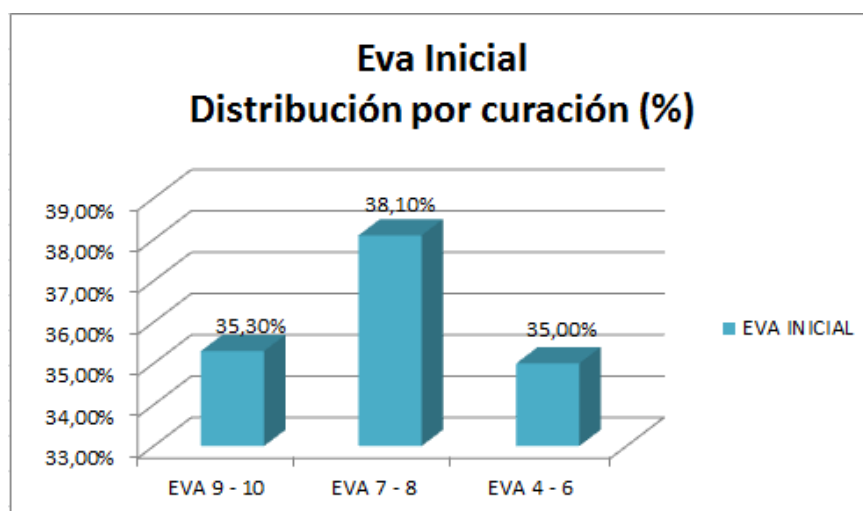


De los pacientes que presentan una calcificación al inicio del tratamiento y son calificados como de buen pronóstico, 14 pacientes (58.3%) presentan criterios de curación según la escala EVA. De los pacientes que presentan una calcificación y son catalogados como de mal pronóstico, 8 (22.9%) cumplen criterios de curación según la escala EVA. ($p < 0.01$)

De los pacientes que no tienen calcificación al inicio del tratamiento, no se han encontrado diferencias en cuanto al criterio de curación según la escala EVA (p no significativa)

► EVA Inicial

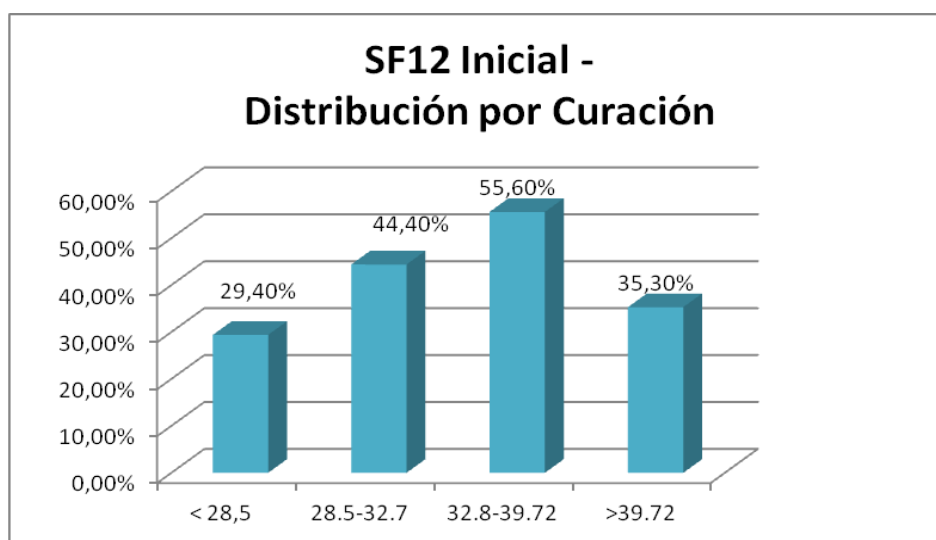
Se considera curación a la mejoría subjetiva del dolor a las 3 meses desde el inicio del tratamiento de al menos el 50% del valor inicial del EVA.



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

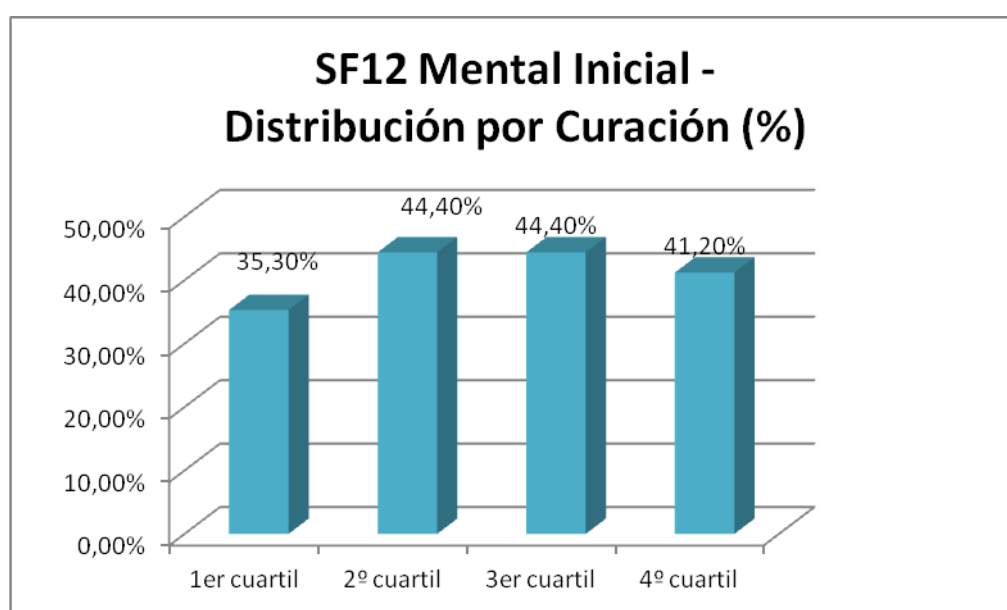
► SF 12 Inicial

SF12 inicial			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico de curación de los pacientes (p no significativa)

► Valor SF12 Mental Inicial

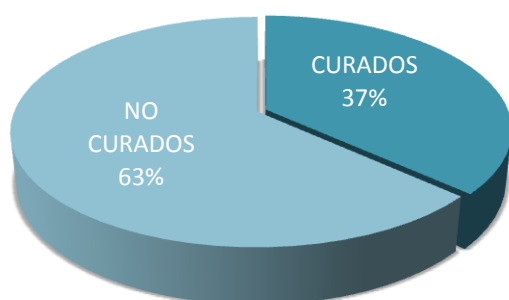


No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

► EVA en 2 semanas

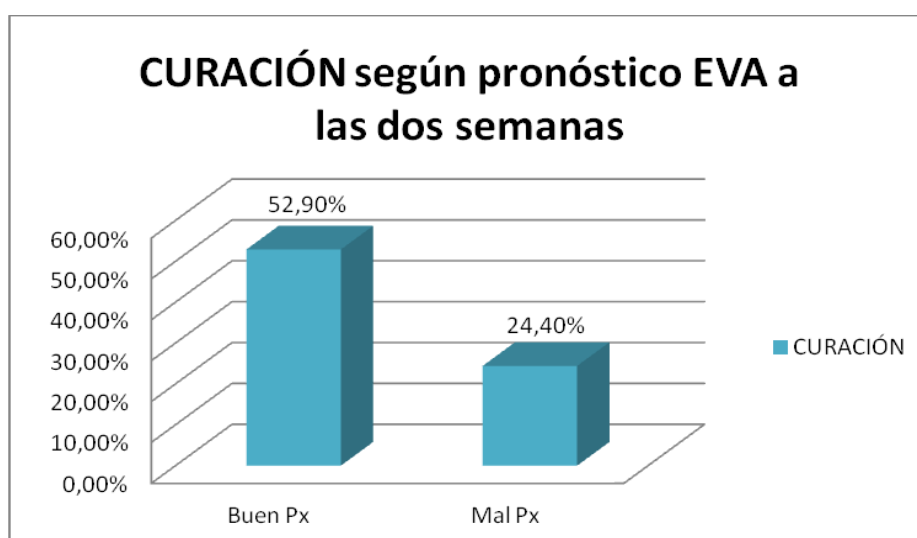
29 pacientes (36.7%) fueron clasificados como curados según el EVA a las dos semanas y 50 pacientes (62.5%) no son considerados como “curados”.

Pacientes (N=79)



Pacientes (%) N=79	
CURADOS	29 (36,7%)
NO CURADOS	50 (62,5%)

Se compara el grupo de buen pronóstico y de mal pronóstico con la variable curación según la escala EVA.



De los 34 pacientes de buen pronóstico, 18 pacientes (52.9%) se admiten como curados, y del grupo de mal pronóstico, 11 pacientes (24.4%) se admiten como curados. ($p < 0.01$)

De los 16 pacientes clasificados como de buen pronóstico, 8 (50%) fueron considerados como curación según la escala EVA, y de los clasificados como de mal pronóstico, 4 pacientes (16%) fueron considerados como curación, con una significación estadística ($p < 0.05$)

Para el resto de patologías con una n mucho menor (trocanteritis, epicondilitis, tendinosis aquilea) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p no significativa)

Comparación entre las dos variables de tratamiento obtenidas

Queremos conocer la diferencia y la validez de los dos criterios incluidos en el estudio que definen la buena evolución de los pacientes.

De los 40 pacientes que no han requerido un tratamiento posterior a los tres meses, once pacientes (27.5%) no cumple los criterios de curación de la escala EVA, mientras que el 29% restante sí (72.5%) ($p < 0.01$)

Por otro lado, TODOS los pacientes que han mejorado el EVA en al menos el 50% de su EVA inicial han sido dados de alta de tratamiento a los tres meses.

PRONÓSTICO DE CURACIÓN MEDIDO POR EVA A LAS DOS SEMANAS	CURACIÓN SEGÚN EVA		SIGNIFICACIÓN (P)
Total pacientes (n= 80)	Buen Px	52.9%	$p < 0.01$
	Mal Px	24.4%	
Sexo	Hombres	27.3%	P no significativa
	Mujeres	72.7%	
Edad al inicio (cuartiles) total	< 45.25	30%	P no significativa
	45.26-51.5	55%	
	51.6-58	20%	
	<58	42,1%	
Calcificación (n = 59)	Buen Px	58.3%	$p < 0.01$
	Mal Px	22.9%	
No calcificación (n = 20)	Buen Px	40%	P no significativa
	Mal Px	30%	
EVA al inicio	9-10	35.3%	P no significativa
	7-8	38.1%	
	4-6	35%	
SF 12 físico inicial	< 28,5	29.4%	P no significativa
	28.5-32.7	44.4%	
	32.8-39.72	55.6%	
	>39.72	35.3%	
SF 12 mental inicial	<37,47	35.3%	P no significativa
	37.48-49,65	44.4%	
	49.66-56,37	44.4%	
	>56.37	41.2%	
ALTA (n 40)	Alta sí	72,5%	$P < 0.01$
	Alta no	0%	
Pronóstico de alta medido por EVA a la tercera sesión (n = 80)	Buen Px	52.9%	$P < 0.01$
	Mal Px	24.4%	

7.6.3 Análisis Multivariante

Para estimar la asociación entre las variables independientes EVA a la tercera sesión y calcificación en relación al pronóstico de ALTA y CURACIÓN según el valor de EVA, hemos utilizado un modelo de regresión logística.

En el análisis multivariante se confirma la relación entre la puntuación de EVA a la tercera sesión y el ALTA del paciente (OR 5.9 [2.2 – 15.7]).

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,000	5,847	2,177	15,710

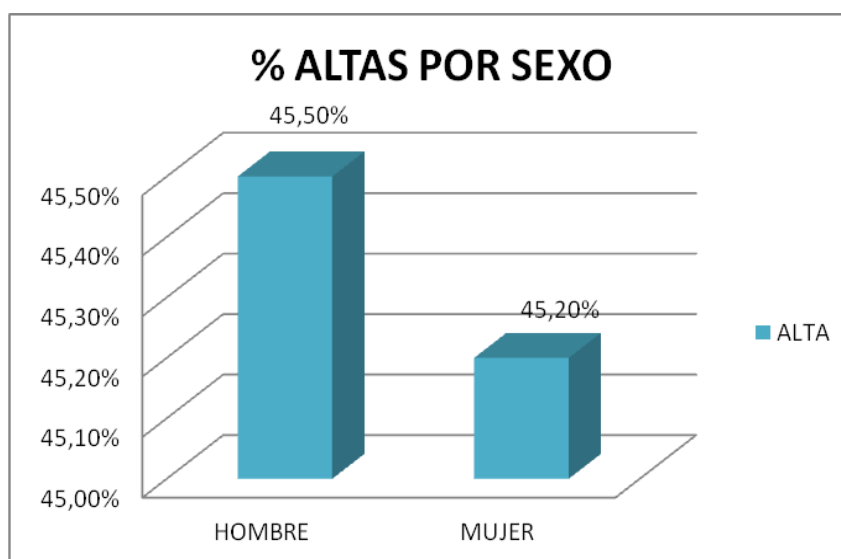
También se confirma la relación entre la puntuación EVA a la tercera sesión y la CURACIÓN del paciente según la escala EVA a los tres meses. (OR 3.5 [1.3 – 9,3])

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,010	3,546	1,353	9,296

7.7 ANÁLISIS INFERENCIAL. TENDENCIAS DEL SUPRAESPINOSO

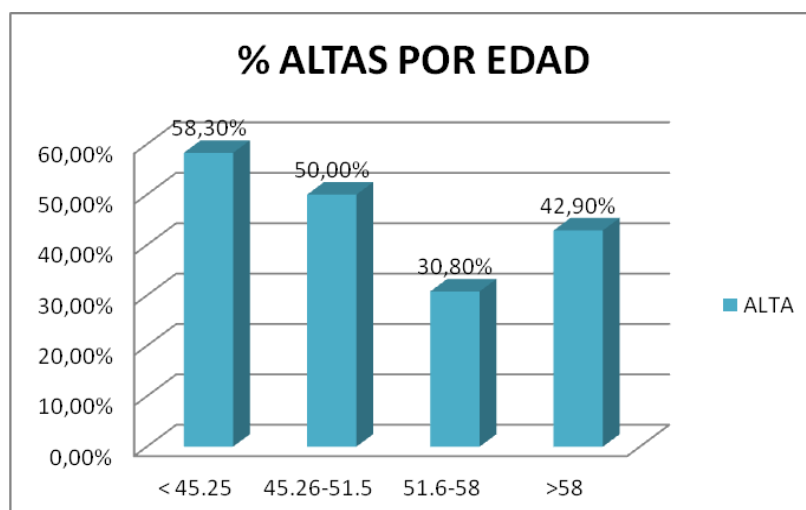
7.7.1 Análisis Bivariante: ALTA

Sexo



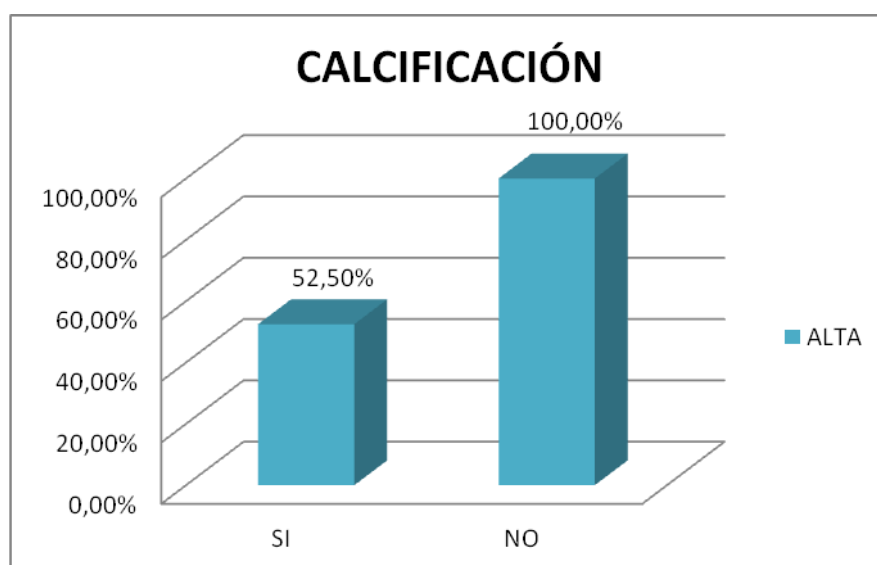
No existe relación estadísticamente significativa entre ser hombre o mujer y recibir el alta tras el tratamiento. (p no significativa)

Edad



No existen diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de mayor edad y de menor edad (p no significativa)

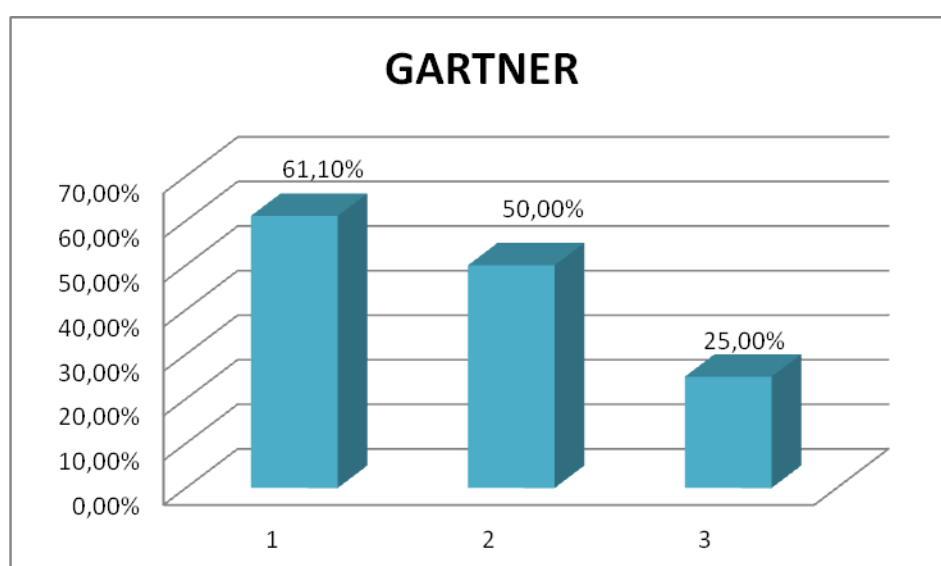
► Calcificación



De los 40 pacientes con tendinitis calcificante de hombro tratados, 21 (52.5%) fueron dados de alta de tratamiento.

Los dos pacientes sin calcificación en el tendón de supraespinoso (100%) también fueron dados de alta. NO se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (p no significativa)

Según el tipo de calcificación, según escala de Gardner.



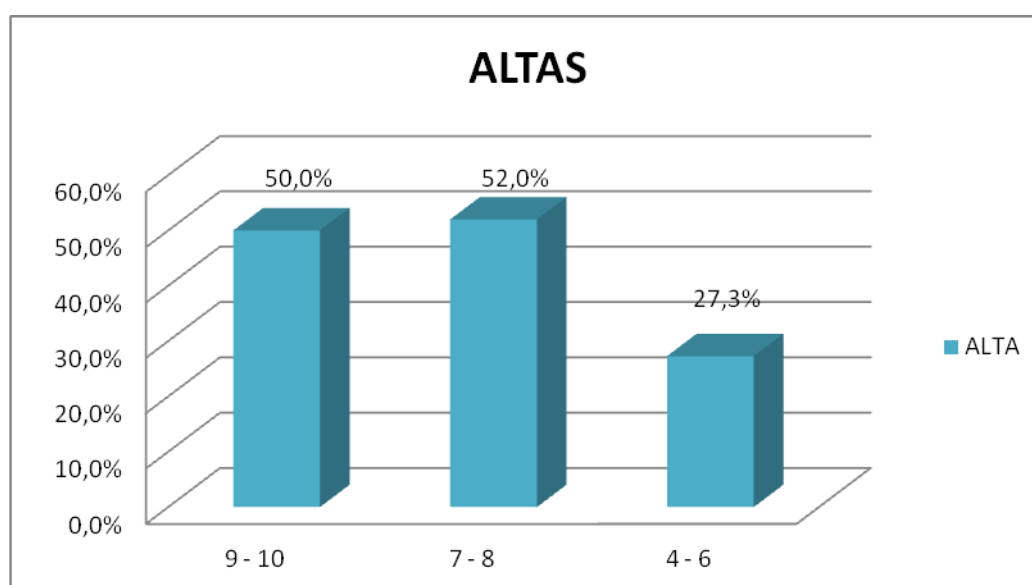
No existe relación entre el tipo de calcificación y el alta de tratamiento a los tres meses. (p no significativa)

► EVA INICIAL

Dado que los pacientes en nuestro estudio no son incluidos si tienen un EVA de 3 o menor, contamos con pacientes con EVA inicial con valores de 4 a 10.

Estratificamos a los pacientes en tres categorías:

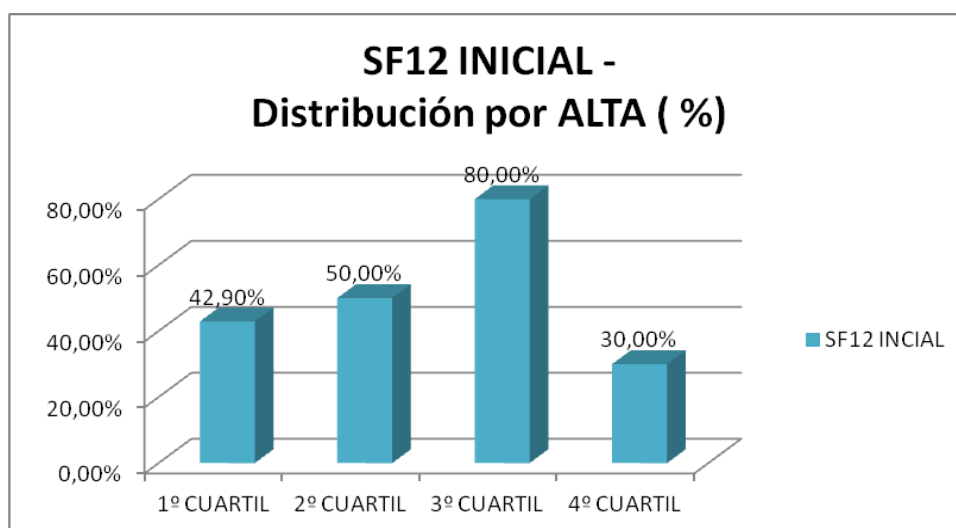
EVA INICIAL	Pacientes (%) N=80
EVA 9 - 10	50%
EVA 7 - 8	52%
EVA 4 - 6	27,3%



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

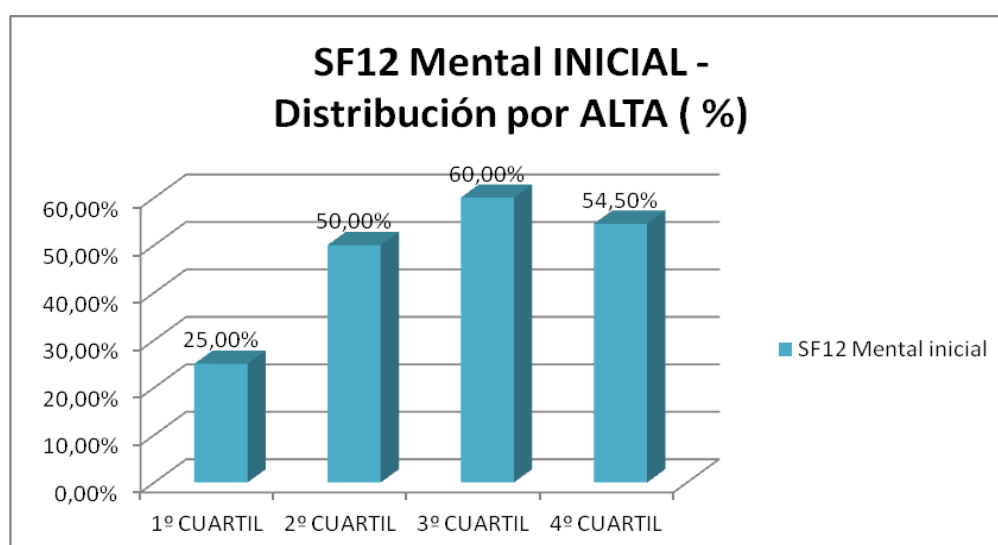
Variable SF 12 inicial

SF12 inicial			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

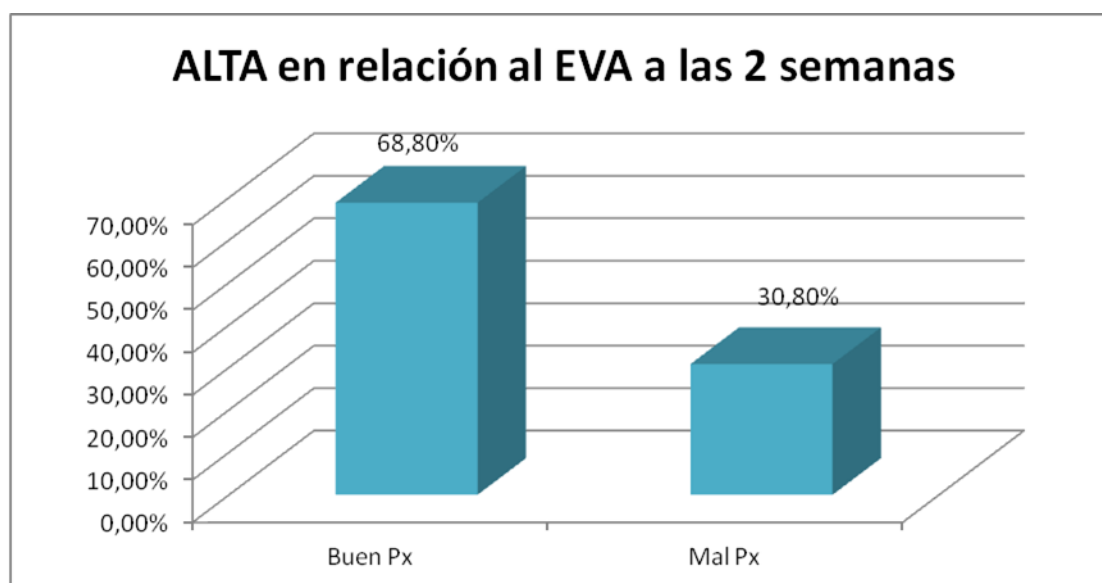
Variable SF12 mental inicial



No existe relación entre el SF 12 inicial tanto físico como mental y el pronóstico al alta de los pacientes. No existen diferencias estadísticamente significativas (p no significativa)

► EVA en 2 semanas

Tendinitis de hombro	EVA en 2 Semanas		TOTAL
	Buen Px	Mal Px	
ALTA	11 68,8%	8 30,8%	19 42,2%
NO ALTA	5 31,3%	18 69,2%	23 54,8%
TOTAL	16 100%	26 100%	42 100%

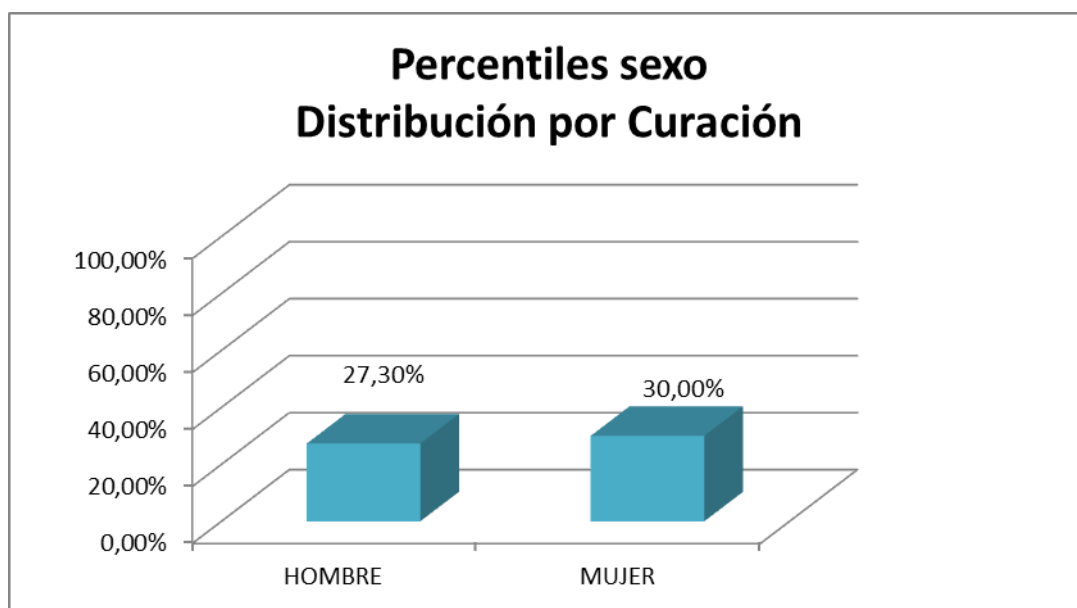


De los 16 pacientes calificados de buen Px, 11 pacientes (68.8%) fueron dados de alta y del grupo

VARIABLE INICIAL	ALTA HOMBROS		SIGNIFICACIÓN (P)
Sexo	Hombres	45.5%	P no significativa
	Mujeres	45.2%	
Edad al inicio (cuartiles)	< 45.25	58.3%	P no significativa
	45.26-51.5	50%	
	51.6-58	30.83%	
	<58	42.9%	
Calcificación	Sí	52.5%	P no significativa
	No	100%	
Gardner	I	61.1%	P no significativa
	II	50%	
	III	25%	
EVA al inicio	9-10	50%	P no significativa
	7-8	52%	
	4-6	27%	
SF 12 físico inicial	< 28,5	42.9%	P no significativa
	28.5-32.7	50%	
	32.8-39.72	80%	
	>39.72	30%	
SF 12 mental inicial	<37,47	25%	P no significativa
	37.48-49,65	50%	
	49.66-56,37	60%	
	>56.37	54.5%	
EVA a la tercera sesión (n=80)	Buen Px	68.8%	P < 0.05
	Mal Px	30.8%	

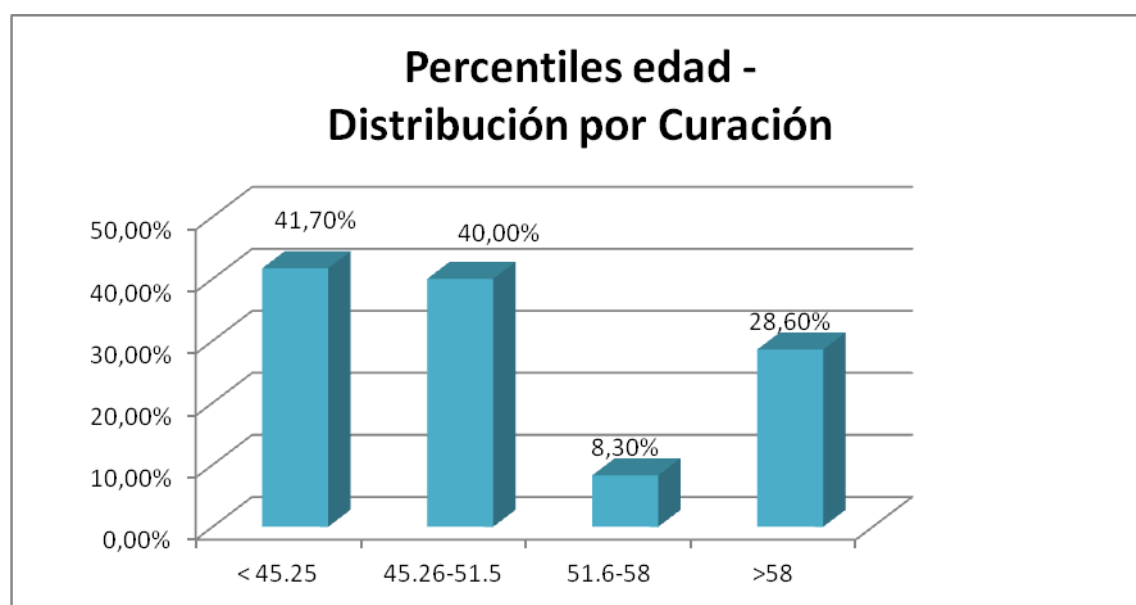
7.7.2 Análisis Bivariante: CURACIÓN

► Sexo



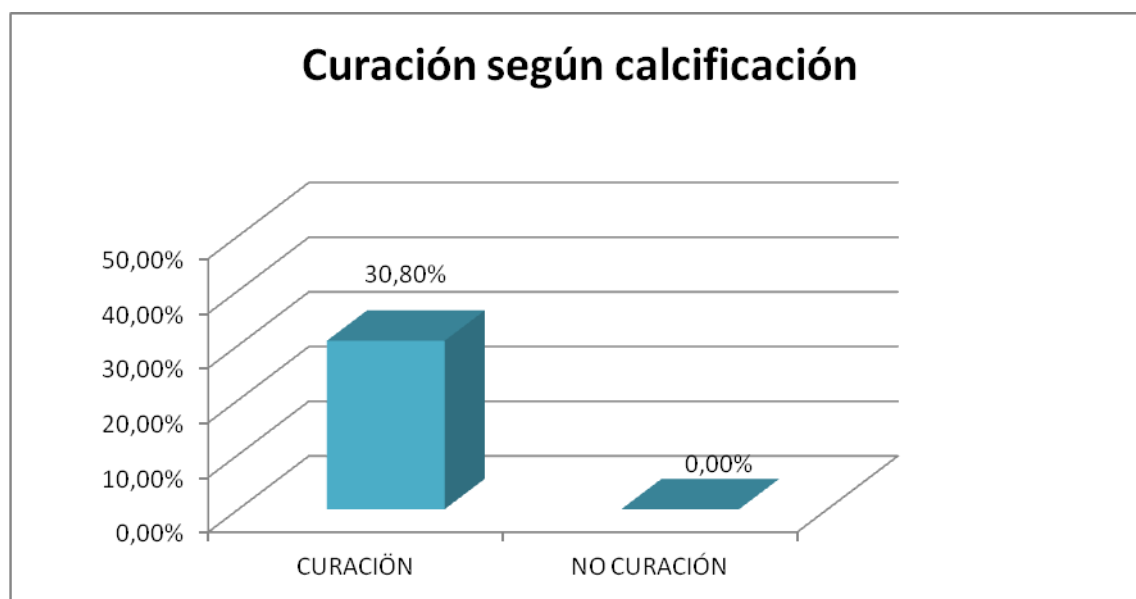
El 27.3% de los hombres y el 30% de mujeres se consideran curado de su proceso. No existe relación estadísticamente significativa entre ser hombre o mujer y curación según criterios de EVA tras el tratamiento. (p no significativa)

► Edad



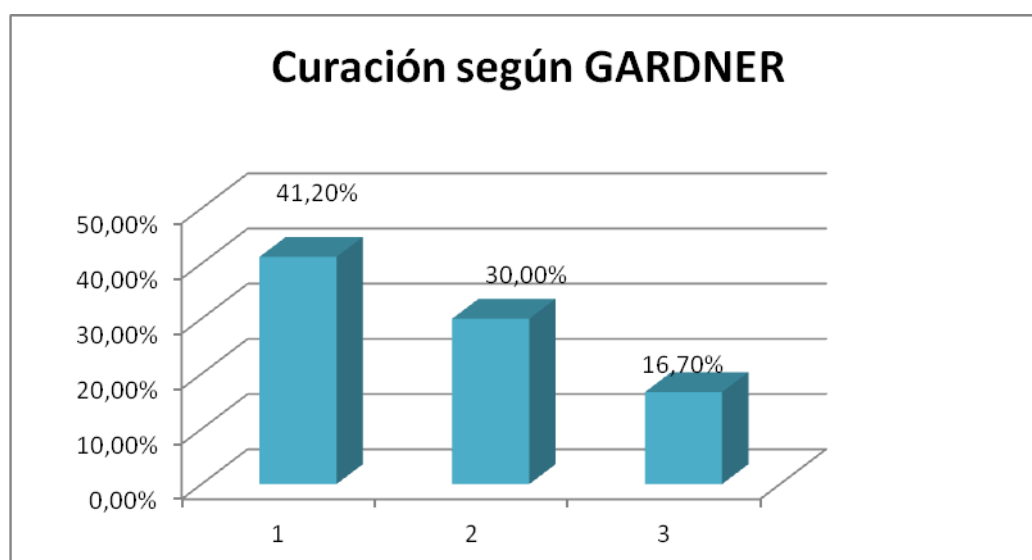
No existen datos significativos entre la edad al inicio del tratamiento y la variable curación según criterio EVA (p no significativa)

► Calcificación



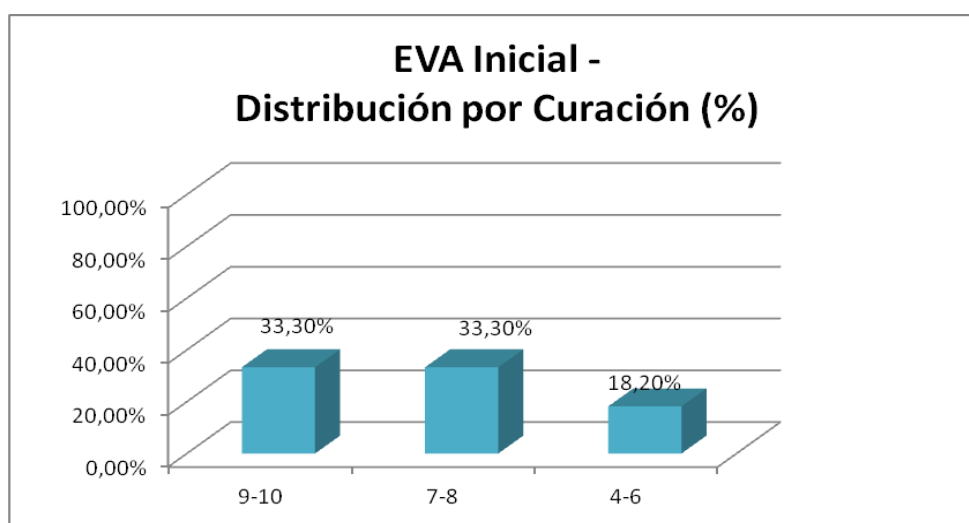
No existen diferencias estadísticamente significativas entre tener una calcificación y el pronóstico de curación a los tres meses. (p no significativa)

Tipo de calcificación:



No existe relación entre el tipo de calcificación de hombro y la curación a los tres meses. (p no significativa)

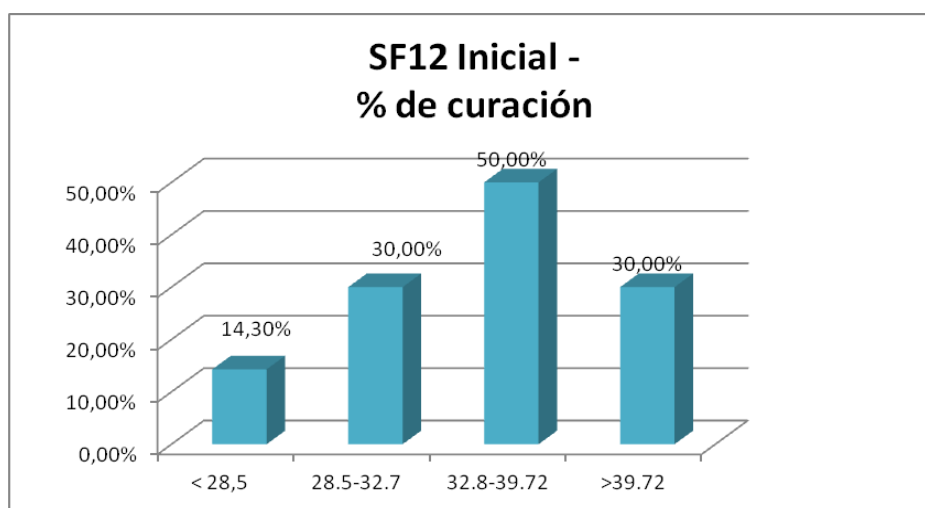
► EVA inicial:



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

► SF 12 inicial

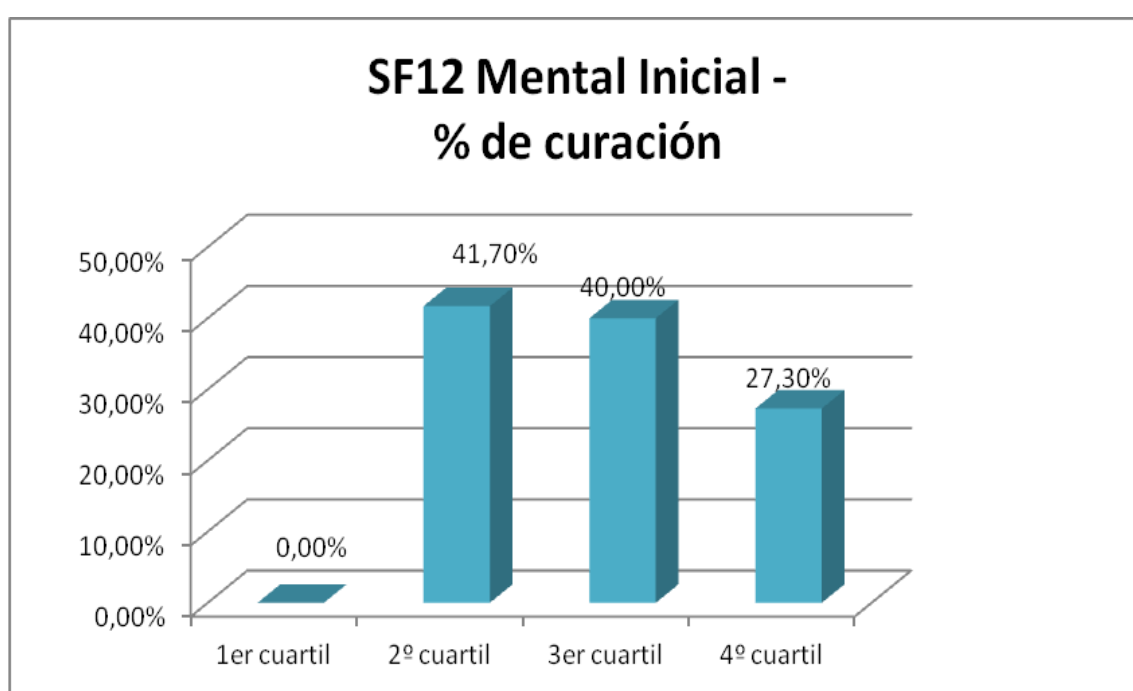
SF12 inicial en relación pacientes curados a los tres meses			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico de curación de los pacientes (p no significativa)

► Valor SF 12 mental

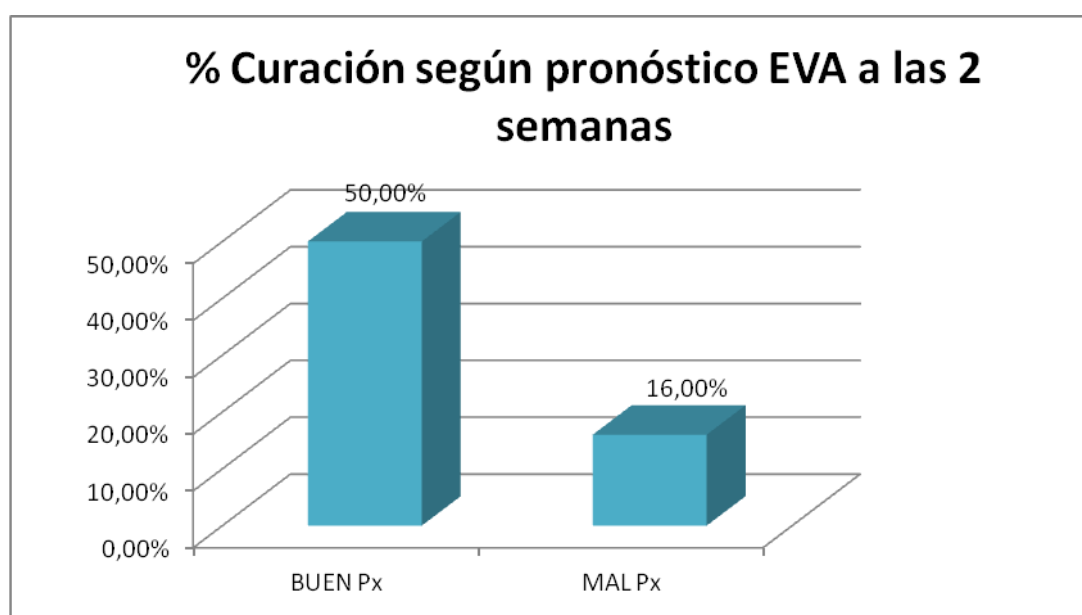
SF 12 MENTAL (n=80)		
PERCENTILES	25	37,475
	50	49,65
	75	56,375



No existe relación entre el SF 12 inicial mental y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

► EVA a las 2 semanas

De la estratificación de pacientes que hicimos dividiéndolos en buen pronóstico si el EVA a las dos semanas es igual o mayor a dos, y de mal pronóstico si el EVA es menor de dos, y lo relacionamos con la curación del paciente a los tres meses (EVA final disminuye más del 50% del EVA inicial)



De los 16 pacientes clasificados como de buen pronóstico, 8 (50%) fueron considerados como curación según la escala EVA, y de los calificados como de mal pronóstico, 4 pacientes (16%) fueron considerados como curación, con una significación estadística (**$p < 0.05$**)

PRONÓSTICO DE CURACIÓN MEDIDO POR EVA A LAS DOS SEMANAS	CURACIÓN SEGÚN EVA		SIGNIFICACIÓN (P)
Pronóstico EVA a las dos semanas	Buen Px	50%	p < 0.05
	Mal Px	16%	
Sexo	Hombres	27.3%	P no significativa
	Mujeres	30%	
Edad al inicio (cuartiles) total	< 45.25	41.7%	P no significativa
	45.26-51.5	40%	
	51.6-58	8.3%	
	<58	28.6%	
Calcificación (n = 59)	Buen Px	30.8%	p no significativa
	Mal Px	0%	
Gardner	I	41.2%	P no significativa
	II	30%	
	III	16.7%	
EVA al inicio	9-10	33.3%	P no significativa
	7-8	33.1%	
	4-6	18.2%	
SF 12 físico inicial	< 28,5	14.3%	P no significativa
	28.5-32.7	30%	
	32.8-39.72	50%	
	>39.72	30%	
SF 12 mental inicial	<37,47	0%	P no significativa
	37.48-49,65	41.7%	
	49.66-56,37	40%	
	>56.37	27.3%	
ALTA (n 40)	Alta sí	72,5%	P < 0.01
	Alta no	0%	
Pronóstico de alta medido por EVA a la tercera sesión (n = 80)	Buen Px	52.9%	P < 0.01
	Mal Px	16%	

7.7.3 Análisis multivariante

En el análisis multivariante se confirma la relación entre la puntuación de EVA a la tercera sesión y el ALTA del paciente (OR 5.8 [1.4 – 24.17])

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,015	5,844	1,413	24,171

También se confirma la relación entre la puntuación EVA a la tercera sesión y la CURACIÓN del paciente según la escala EVA a los tres meses. (OR 5.71 [1.3 – 25])

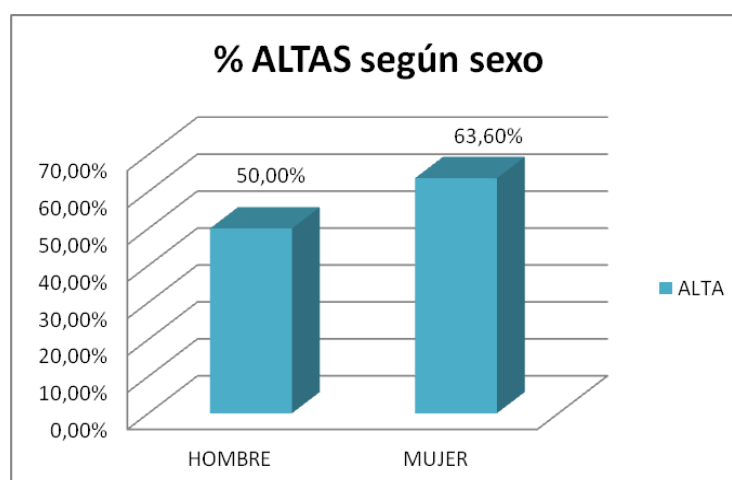
	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,021	5,714	5,714	25,026

7.8 ANÁLISIS INFERENCIAL FASCITIS PLANTAR

7.8.1 Análisis Bivariante: ALTA

Estudiamos la relación entre los diferentes factores pronósticos y la variable ALTA de tratamiento.

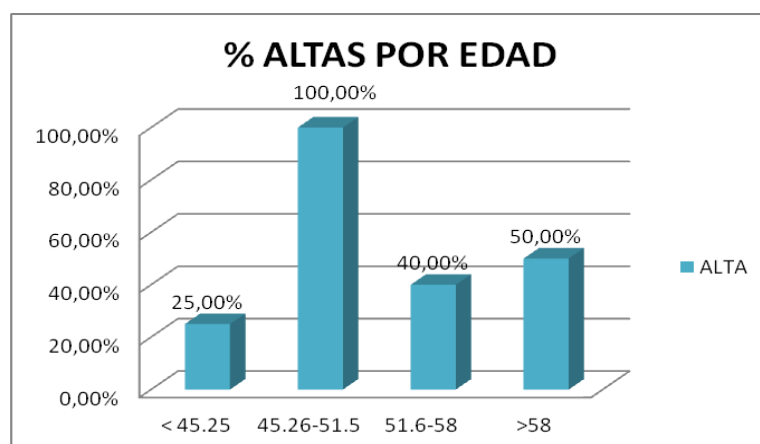
► Sexo



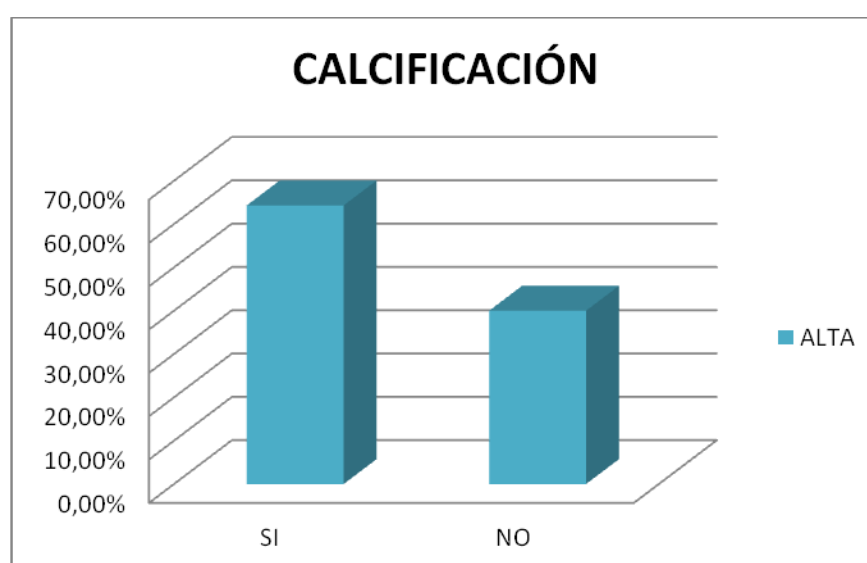
No existe relación estadísticamente significativa entre ser hombre o mujer y recibir el alta tras el tratamiento. (p no significativa)

► Edad

Existen diferencias estadísticamente significativas entre la edad y el pronóstico al alta. (**p < 0.05**) El grupo de edad entre 45.26 y 51.5 años presenta un 100% de altas en ese rango.



► Calcificación

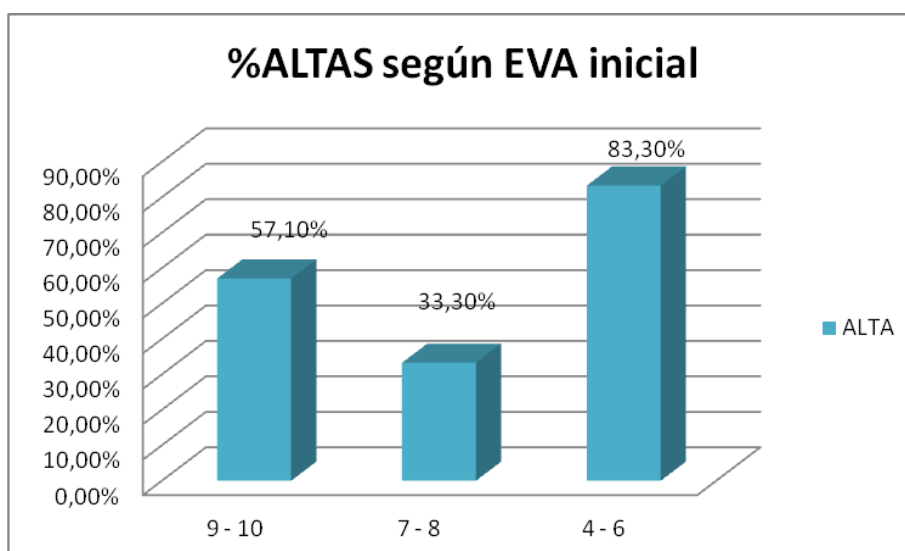


No existen diferencias significativas (p no significativa)

► EVA inicial

Realizamos una estratificación de la población según niveles de EVA.

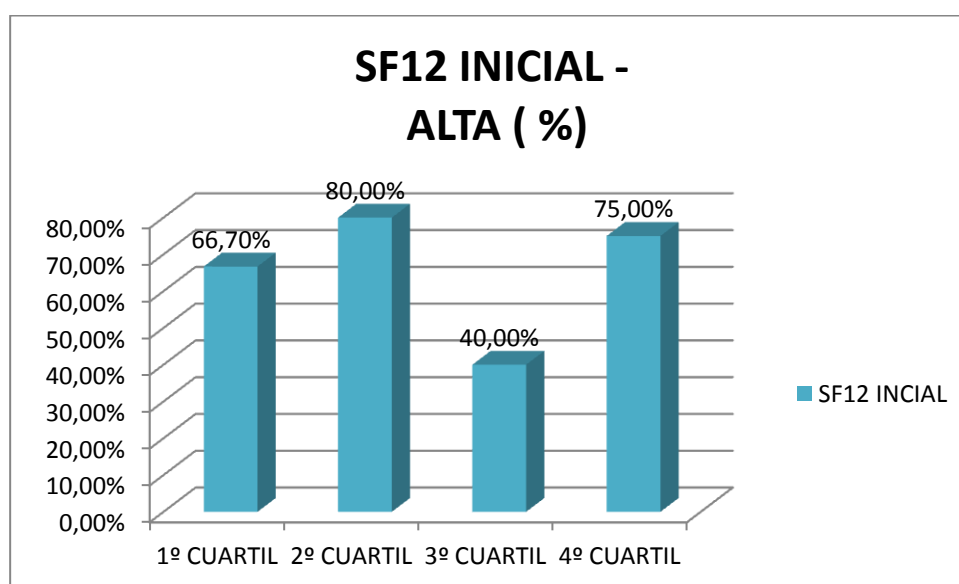
EVA INICIAL	Pacientes (%) N=19
EVA 9 - 10	57,1%
EVA 7 - 8	33,3%
EVA 4 - 6	83,3%



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

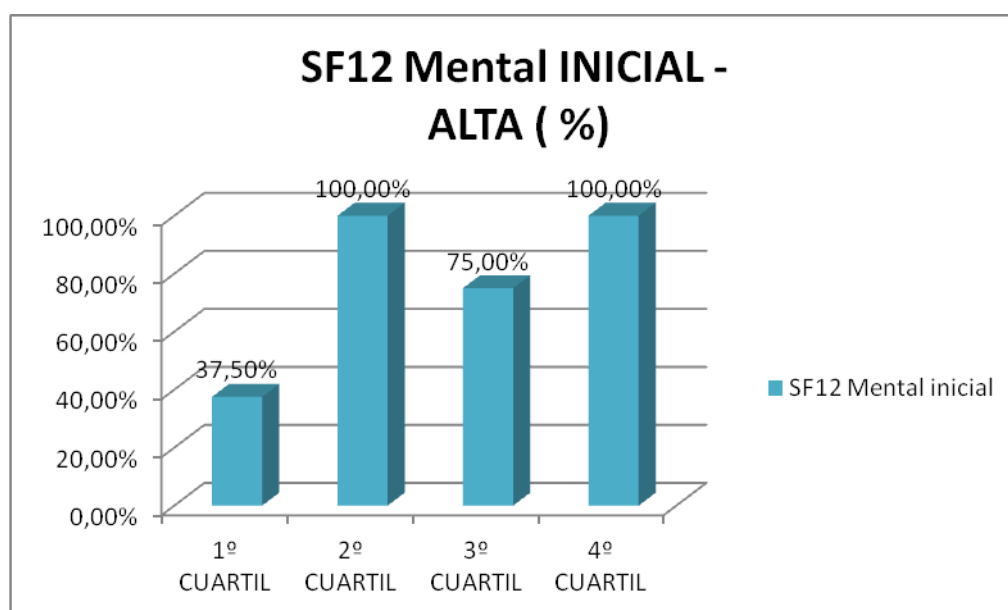
► SF 12 Físico Inicial

SF12 inicial			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



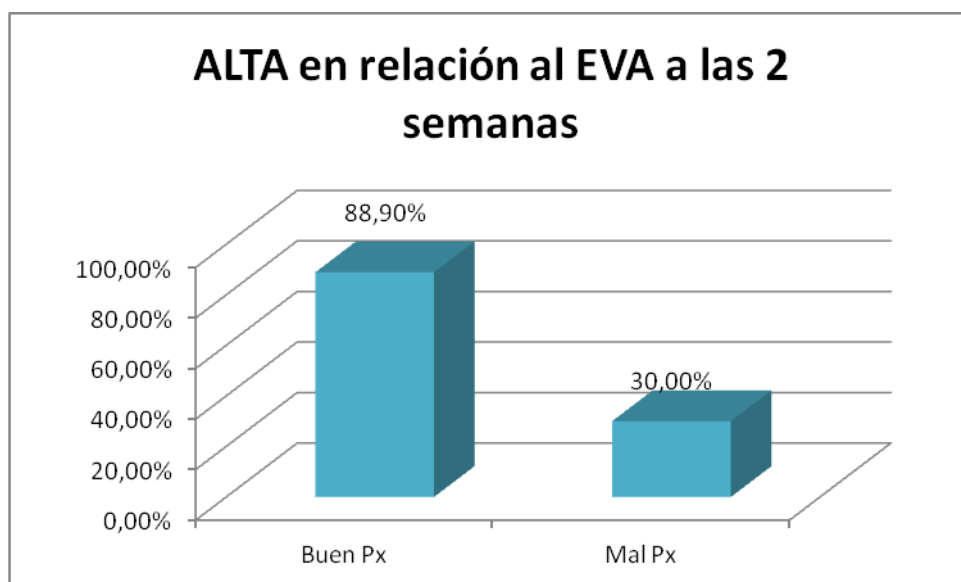
No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

► SF 12 mental



No existe relación entre el SF 12 inicial tanto físico como mental y el pronóstico al alta de los pacientes. No existen diferencias estadísticamente significativas (p no significativa)

► EVA a las 2 semanas



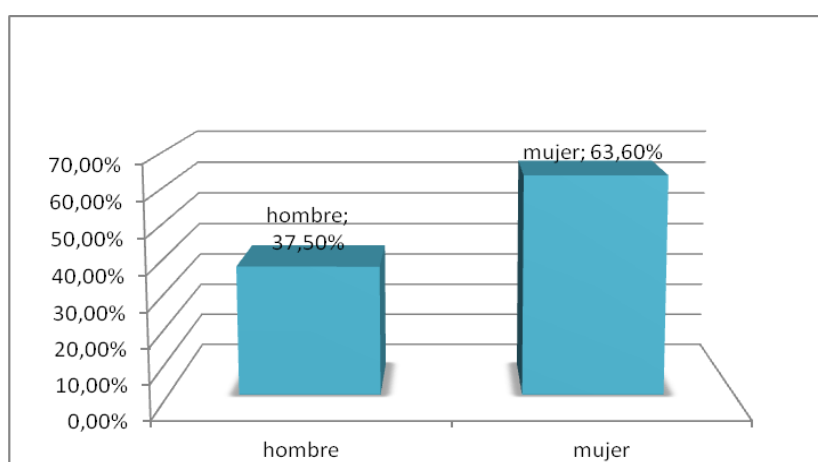
Se compara el grupo de buen pronóstico de 9 pacientes con el grupo de mal pronóstico de 10 pacientes.

De los 9 pacientes calificados como buen pronóstico, se dio el alta a 8 de ellos (88.9%) en comparación al grupo de mal pronóstico donde se dio de alta a 3 pacientes (30%) ($p < 0.05$)

PRONÓSTICO DE CURACIÓN MEDIDO POR EVA A LAS DOS SEMANAS	ALTA FASCITIS PLANTAR		SIGNIFICACIÓN (P)
Sexo	Hombres	50%	P no significativa
	Mujeres	63,6%	
Edad al inicio (cuartiles) total	< 45.25	25%	P < 0.05
	45.26-51.5	100%	
	51.6-58	40%	
	<58	50%	
Calcificación	Sí	64.3%	p no significativa
	No	40%	
EVA al inicio	9-10	57,1%	P no significativa
	7-8	33,3%	
	4-6	83,3%	
SF 12 físico inicial	< 28,5	66,70%	P no significativa
	28.5-32.7	80%	
	32.8-39.72	40%	
	>39.72	75%	
SF 12 mental inicial	<37,47	37.5%	P no significativa
	37.48-49,65	100%	
	49.66-56,37	75%	
	>56.37	100%	
	Alta no	0%	
Pronóstico de alta medido por EVA a la tercera sesión (n = 80)	Buen Px	88.9%	P < 0.05
	Mal Px	30%	

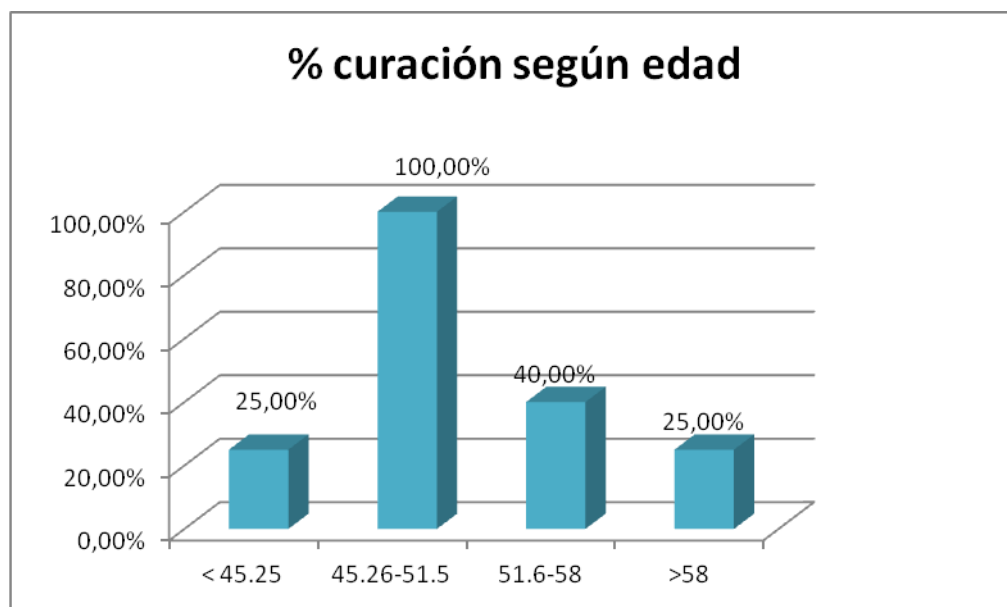
7.8.2 Análisis Bivariante: CURACIÓN

► Sexo



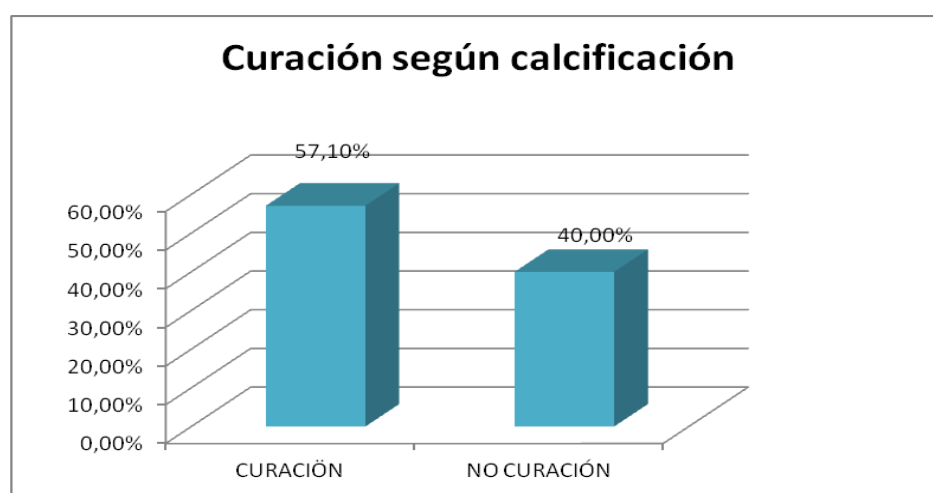
No existe relación estadísticamente significativa entre ser hombre o mujer y curación según criterios de EVA tras el tratamiento. (p no significativa)

► Edad



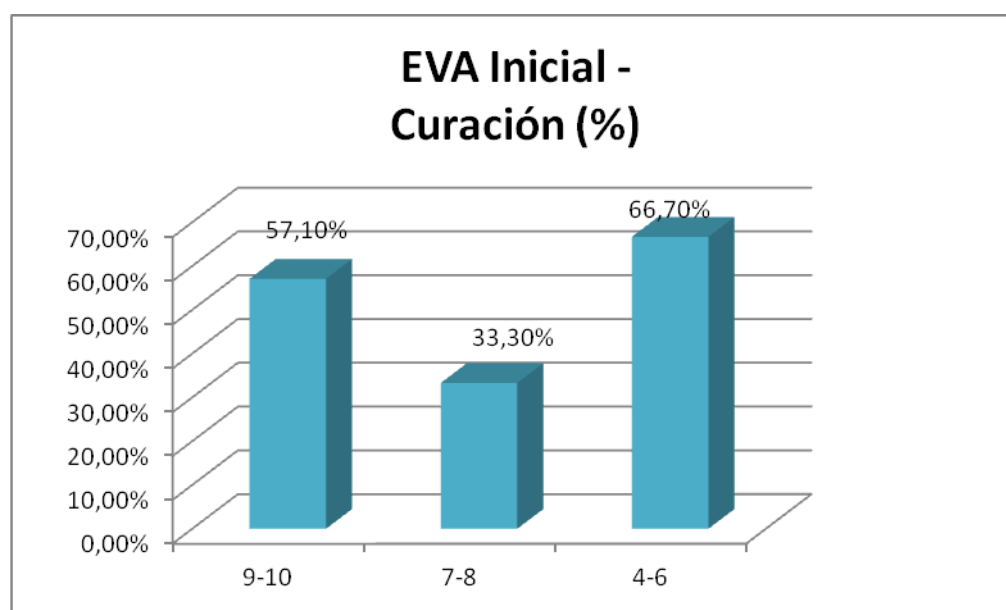
Existen datos significativos entre la edad al inicio del tratamiento y la variable curación según criterio EVA (**p<0.05**)

► Calcificación



No existen diferencias estadísticamente significativas entre tener una calcificación y el pronóstico de curación a los tres meses. (p no significativa)

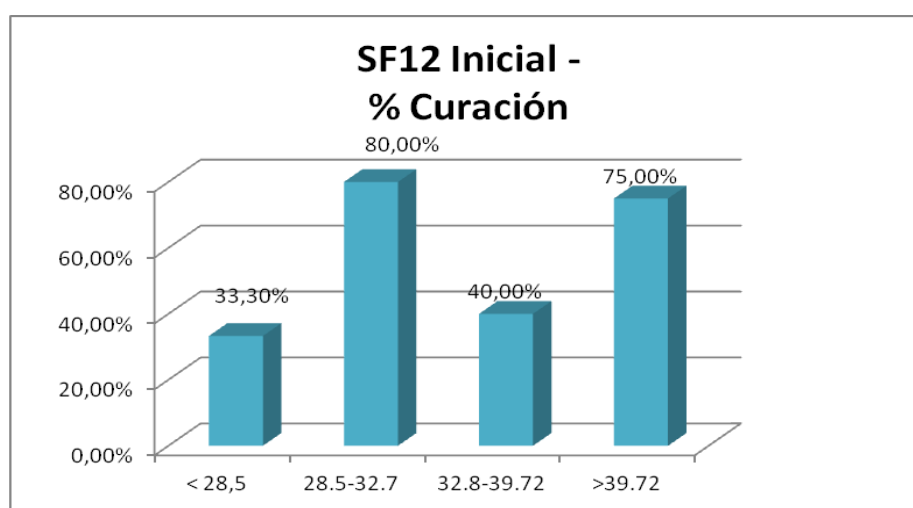
► EVA Inicial



No existe relación entre el EVA inicial y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

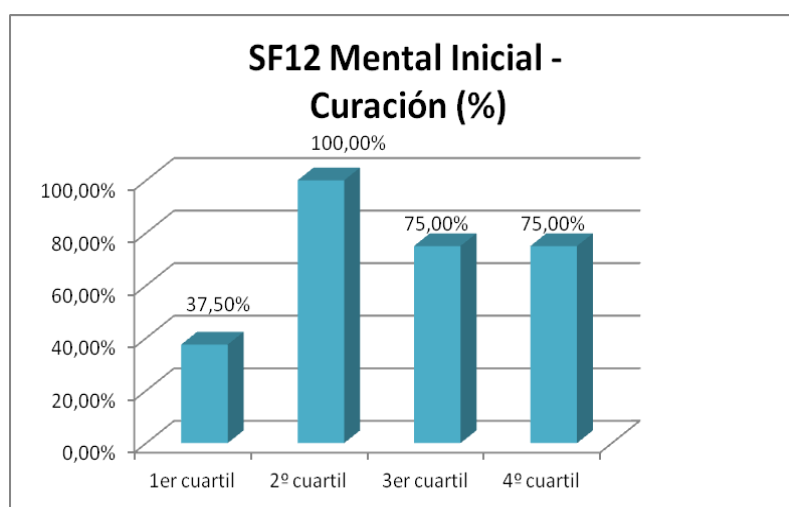
► SF 12 físico inicial

SF12 inicial en relación pacientes curados a los tres meses			
1er cuartil	Segundo cuartil	Tercer cuartil	Cuarto cuartil
<28,5	28,5-32,7	32,8-39,72	>39,72



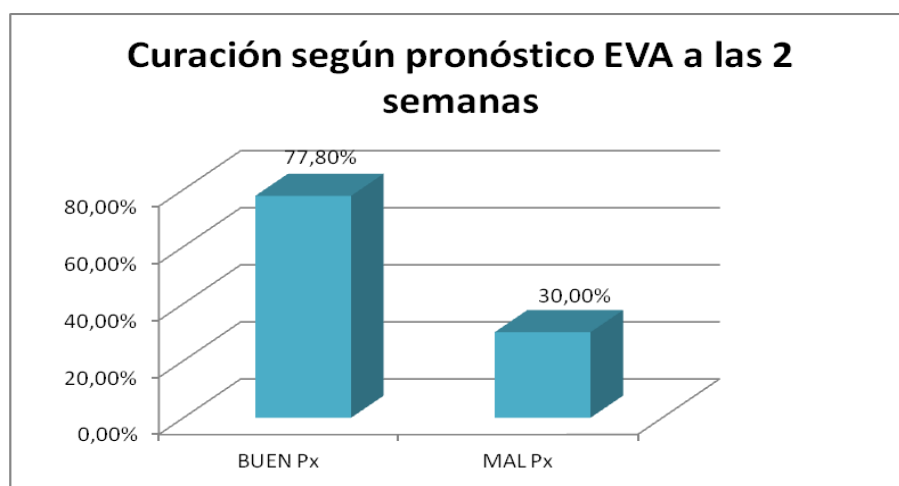
No existe relación entre el SF 12 inicial y el pronóstico de curación de los pacientes (p no significativa)

► SF 12 mental



No existe relación entre el SF 12 inicial mental y el pronóstico al alta de los pacientes (p no significativa)

► EVA a las 2 semanas



De los 16 pacientes clasificados como de buen pronóstico, (77.8%) fueron considerados como curación según la escala EVA, y de los calificados como de mal pronóstico, 3 pacientes (30%) fueron considerados como curación, con una significación estadística ($p = 0.05$)

PRONÓSTICO DE CURACIÓN MEDIDO POR EVA A LAS DOS SEMANAS	CURACIÓN SEGÚN EVA		SIGNIFICACIÓN (P)
Pronóstico EVA a las dos semanas	Buen Px	77%	p < 0.05
	Mal Px	30%	
Sexo	Hombres	37.5%	P no significativa
	Mujeres	63.6%	
Edad al inicio (cuartiles) total	< 45.25	25%	P no significativa
	45.26-51.5	100%	
	51.6-58	40%	
	<58	25%	
Calcificación	Buen Px	57.1%	p no significativa
	Mal Px	40%	
EVA al inicio	9-10	57.1%	P no significativa
	7-8	33.3%	
	4-6	66.7%	
SF 12 físico inicial	< 28,5	33.3%	P no significativa
	28.5-32.7	80%	
	32.8-39.72	40%	
	>39.72	75%	
SF 12 mental inicial	<37,47	37.5%	P no significativa
	37.48-49,65	100%	
	49.66-56,37	75%	
	>56.37	75%	
	Alta no	0%	
Pronóstico de alta medido por EVA a la tercera sesión (n = 80)	Buen Px	77.8%	P < 0.01
	Mal Px	30%	

7.8.3 Análisis Multivariante

En el análisis multivariante se confirma la relación entre la puntuación de EVA a la tercera sesión y el ALTA del paciente (OR 20.1 [1.5 – 270])

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,023	5,714	1,502	270,559

También se confirma la relación entre la puntuación EVA a la tercera sesión y la CURACIÓN del paciente según la escala EVA a los tres meses. (OR 8 [1 – 65.33])

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
EVA2_REC	,050	8,068	,996	65,336

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

VIII. DISCUSIÓN

VIII.DISCUSIÓN

El 30% de las consultas generales de Rehabilitación son debidas a tendinopatías³²³. El perfil de paciente que sufre una tendinopatía es de una persona de alrededor de 50 años, laboralmente activo, con un dolor que repercute en su vida personal y laboral. Existirá un porcentaje de pacientes que acuda a consulta pasados seis meses de dolor de su tendinopatía con tratamiento rehabilitador realizado e infiltrados, y no habrán obtenido mejoría. El tratamiento mediante ondas de choque está indicado en este perfil de pacientes. Es un tratamiento que puede mejorar el dolor y la calidad de vida, fácil de aplicar, con mínimas complicaciones, y que en última instancia permite que si no existe mejoría el paciente pueda ser intervenido quirúrgicamente.

El tratamiento con ondas de choque piezoeléctricas ha demostrado buenos resultados en un 50% de todos nuestros pacientes, con sólo una complicación mínima en los 80 pacientes tratados.

Los pacientes eran remitidos desde las consultas de traumatología, atención primaria y reumatología.

Antes de continuar con el análisis de variables que pronostiquen la evolución de los pacientes sometidos a terapia con ondas de choque, se describe la población general del estudio y la población específica para las dos tendinopatías más prevalentes, como son la tendinosis de supraespinoso y las fascitis plantares.

► Población objeto de estudio

La muestra presentada en nuestro estudio incluye 80 pacientes; 42 tendinopatías del manguito rotador (52.2%), 19 fascitis plantares (23.8%), 8 trocanteritis (10%), 4 epicondilitis (5%) y 7 tendinosis aquíleas (8.8%).

Existen pocos estudios comparables en cuanto a la valoración global de los resultados del tratamiento con ondas de choque en diferentes tendinopatías. La mayor evidencia de tratamiento con ondas de choque se obtiene a partir de ensayos clínicos comparando el TOCH con otro tratamiento sobre una patología específica. Dentro de la diversidad de ensayos publicados, existe variabilidad en el tipo de generador utilizado, el protocolo de tratamiento seguido y las variables recogidas.

El estudio de Notarnicola et al³²³ es un estudio descriptivo que determina los factores pronósticos que influyen en los resultados del tratamiento con ondas de choque. Es un estudio similar al realizado en nuestro centro, con mayor número de pacientes y variables recogidas. Se recogen datos de 355 pacientes sometidos a TOCH. El 60% son mujeres.

La patología más prevalente en su población es la fascitis plantar; el porcentaje de pacientes por patología fue el siguiente: 38% fascitis plantares, 36.9% tendinopatía del manguito rotador, 9.6% epicondilitis, 1.7% trocanteritis, 10.7% tendinopatía aquilea 2.8% tendinopatía rotuliana. El 74.9% de todos los casos incluidos engloban fascitis plantar y tendinopatía del manguito rotador, similar al 76.3% de nuestra población.

De cara a dimensionar una consulta de TOCH, podemos predecir que alrededor de 3 de cada 4 pacientes acudirá por una tendinopatía del manguito rotador o por un fascitis plantar.

La mayoría de ensayos clínicos estudiados presentan una población mayor que la nuestra^{278,288,293}. Los ensayos clínicos son en todos los casos específicos de una sola tendinopatía o fascitis plantar.

Existen sin embargo varios ensayos clínicos donde cada grupo de pacientes se divide en un tamaño muestral similar a nuestro estudio, siendo dichos estudios aptos a nivel metodológico para sacar conclusiones relevantes y poder realizar el análisis estadístico.

En la fascitis plantar existen ensayos clínicos de alrededor de 20 pacientes^{290,292}, similar a este trabajo.

En ensayos clínicos para tendinopatías calcificantes de hombro existe análisis de grupos de alrededor de 40 pacientes^{273,276}, 60 pacientes²⁷⁸, e incluso 80 pacientes^{293,301}. Existen también menos estudios con una población menor de 40 pacientes²⁷⁷.

Para los ensayos de trocanteritis, epicondilitis y tendinopatía aquilea, todos los estudios consultados tienen una población mayor que la nuestra^{225,295}.

Por lo tanto, la mayoría de estudios superan a nuestra población de tratamiento en número de pacientes utilizados.

► Edad y sexo

Nuestro estudio presenta una edad media de 51.33 años, y una proporción de 71% de mujeres tratadas. Esta proporción se ha mantenido relativamente constante en la estratificación por patologías. La proporción de edad y sexo obtenida es muy similar a la del resto de estudios publicados; en la mayoría existe un mayor número de mujeres y la media de edad está en torno a los 50 años^{273,276}.

En las tendinopatías de supraespinoso la media de edad se situó en 50.64 años (DE 9.6) y el 73.8% de los pacientes eran mujeres. Existen estudios con un 61% de mujeres²⁸⁰, 71%²⁸⁸ y de 37-40% de mujeres^{275,276}.

En las fascitis plantares la media de edad fue de 51.3 años (DT 9) y el 57.9% de pacientes eran mujeres. Esta descripción se corresponde con la población de diversos ensayos clínicos sobre fascitis plantar^{282,285,287,288,291,293,294}.

En el resto de tendinopatías, la proporción en cuanto a edad y sexo se mantiene similar a nuestra población^{163,225,247}.

► Calcificación

El 75% de los pacientes presenta una calcificación en la radiografía simple o ecografía al inicio del estudio, independientemente de la patología tratada. Por patologías se obtiene mayor número de calcificaciones en tendinopatías de supraespinoso (95%), y en fascitis plantares (73.7%). Dentro de la clasificación de Gartner para las tendinopatías del supraespinoso, el 42.8% eran clasificadas como Gartner tipo I, el 23.8% como tipo II y el 28.6% de tipo III.

En el estudio de Cosentino et al²⁸⁰ no distinguen entre tipos de calcificación. En otros estudios es criterio de exclusión el tipo III de Gartner²⁷³, ya que este tipo de calcificación tiene una alta probabilidad de reabsorberse por sí misma comparada con los otros dos tipos. Nuestro criterio para la tendinopatía calcificante de hombro fue exclusivamente clínico y no excluimos las calcificaciones tipo III.

Se ha objetivado la existencia de espolón calcáneo en el 73.7% de todos los pacientes con fascitis plantar.

En varios estudios no se hace mención a las posibles tendinopatías calcificantes que pudiera existir en troncanteritis¹⁶³, tendinosis aquilea²²⁵ o epicondilitis²⁹⁹. Está ampliamente estudiado el efecto de las ondas de choque en tendinopatías calcificantes de hombro, pero en otras localizaciones no se tiene en cuenta como factor a la hora del tratamiento. En nuestro estudio, con un número de pacientes pequeño para las epicondilitis, tendinopatía aquilea y trocanteritis, en los tres grupos aparecen al menos dos pacientes con una calcificación.

► Lado afectado

Incluyendo todas las patologías, el 37.5% de los pacientes tenía afectado el lado izquierdo y 62.5% el derecho.

En cuanto a la patología de los hombros el 64.3% de los casos tiene afectado el lado derecho. En las fascitis plantares el 73.7% son derechos. En la mayoría de estudios el lado derecho es el más afectado^{198,247,273,277}.

En futuras publicaciones es preferible referirse al lado afectado como lado dominante o no dominante. Existe evidencia de peor pronóstico de resultados en aquellos tratamientos dirigidos hacia la extremidad no dominante³²³.

► Fisioterapia previa

El 92.5% de todos los pacientes había realizado fisioterapia previa en un centro de salud sin mejoría. El 90.5% de los pacientes con tendinopatias de supraespinoso ha hecho fisioterapia previa, y todos los pacientes con fascitis plantar también. En casi todos los estudios revisados el paciente debe haber completado un tratamiento de fisioterapia como criterio de inclusión para TOCH^{198,276,277,324}. A todos los pacientes, antes del tratamiento, se le explican ejercicios específicos de tonificación y de estiramiento de la musculatura afectada y se les aconseja realizar dichos ejercicios de manera diaria³⁰⁷.

Existe evidencia de que a largo plazo los ejercicios específicos para cada tendinopatía concreta consiguen mejores o similares resultados que otras actuaciones más intervencionistas.

Rompe et al¹⁶² realizan un estudio en el que comparan ejercicios en domicilio, inyección con corticoides y ondas de choque de baja energía en el síndrome de dolor trocantérico. Estudian un total de 229 pacientes con una reevaluación y seguimiento al mes, a los 4 meses y a los quince meses posteriores al tratamiento con ondas de choque, infiltración o tabla de ejercicios domiciliarios.

Sus resultados al mes de la intervención son favorables a la infiltración con corticoides, consiguiendo un 75% de buenos resultados en comparación a 7% de los pacientes que realizan ejercicios en casa y de del 13% de los pacientes que recibieron tratamiento con ondas de choque.

A los 4 meses las ondas de choque obtuvieron una tasa de buenos resultados en el 68%, mayor que los ejercicios domiciliarios (41%) y que la infiltración con corticoides (51%). A los 15 meses, los que mejores resultados obtuvieron son los

ejercicios en domicilio (80%) seguido de la terapia con ondas de choque (74%) y la infiltración con corticoides (48%). Como médicos especialistas, debemos siempre prescribir ejercicio físico a todos los pacientes. Con independencia del tratamiento recibido, en la mayoría de patologías, es el ejercicio físico y la implicación del paciente en la realización del mismo y en la responsabilización de su enfermedad, la base de todo tratamiento rehabilitador.

El mismo autor²⁴⁸ en un estudio sobre tendinopatías aquileas observa buenos resultados en los grupos de tratamiento con ondas de choque y con ejercicios excéntricos, con respecto a reposo.

► Tratamiento previo con Infiltración

En este estudio el 65% de los pacientes habían sido infiltrados previamente sin mejoría. De las tendinosis de supraespinoso, el 59.5% han sido infiltrados. El 68.4% de las fascitis había sido infiltrados. No se han obtenido diferencias significativas entre pacientes infiltrados y no infiltrados. La proporción de pacientes infiltrados previo a tratamiento también es muy variable entre estudios²⁷⁶. Otros estudios solicitan como criterio de inclusión que el paciente haya sido infiltrado en todos los casos sin mejoría^{198,247,248,273}.

Chuckpaiwon et al²⁸⁸ no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a pacientes previamente infiltrados en fascitis plantares y resultados finales.

► Dolor de más de 6 meses de evolución

El 95% de los pacientes que se incluyeron en el tratamiento con ondas de choque en el momento de la primera valoración ya presentaban un dolor de más de 6 meses de evolución. Esta proporción se mantiene para todas las patologías. También se mantiene para la mayoría de estudios consultados^{248,273,282}, si bien en ocasiones se realizan con un dolor de sólo 3 meses de evolución³⁰³ o incluso de 6 semanas de evolución²⁹³.

► Número de ciclos

El 83.75% de los pacientes fue sometido a un primer ciclo de terapia con ondas de choque, el 15% a un segundo ciclo con ondas de choque y el 1.25% de los pacientes a un tercer ciclo de ondas de choque. Esta proporción se mantiene para las tendinosis supraespinosas de hombro. En las fascitis plantares, el 84.2% recibió su primera sesión.

► Frecuencia

La frecuencia utilizada en todos los casos fue de 8 Hz. Existe variabilidad en los estudios recogidos, tanto de 8 Hz²⁹⁰ como de otras frecuencias menores²⁷³. No hemos encontrado en la bibliografía diferencias de resultados con respecto a cambios en la frecuencia aplicada.

► Intensidad

La mediana y moda de intensidad aplicada durante las sesiones fue de Intensidad 15 en el generador de ondas de choque. En las tendinopatías de supraespinoso se mantiene la mediana y moda en 15 (0.58 mJ/mm²), al igual que en las fascitis plantares.

Se ha aplicado en todos los casos una intensidad de alta energía. Casi todos los pacientes han sido tratados con una intensidad de 10 puntos en el generador de ondas de choque, lo que equivale a 0.35 mJ/mm², o una intensidad de 15 en nuestro generador, lo que equivale a 0.581 mJ/mm².

La intensidad aplicada mediante ondas de choque de alta energía es ligeramente superior a la del resto de publicaciones^{224,225,273,275,277,278,282,302}. La tendencia actual en la TOCH es a utilizar cada vez dosis menores de intensidad, especialmente en tendinopatías, buscando el efecto biológico de reparación y angiogénesis de las ondas de choque^{198,225,248,283,284,293,298-300}. En el estudio de Liang et al²⁸² se comparan las ondas de choque focales de alta energía y de baja energía en pacientes con fascitis plantar con un generador piezoeléctrico, con una tasa de buenos resultados, siguiendo el mismo protocolo de tratamiento que el Hospital del Henares.

En el estudio de Albert et al²⁷³ se compara el tratamiento de las tendinopatías calcificantes de hombro con ondas de choque de alta y de baja energía, con mayor mejoría en la escala de Constant en el tratamiento de alta energía.

Todas las aplicaciones han sido realizadas sin anestesia local. Ningún paciente ha solicitado interrumpir el estudio por dolor. Sólo una paciente ha referido un empeoramiento del dolor mayor a 3 puntos en la escala EVA entre la segunda y la tercera sesión. De los diferentes tipos de generadores utilizados en medicina, la aplicación de ondas de choque con un generador piezoeléctrico es la que menos intensidad del dolor presenta³²⁵.

► Profundidad

La almohadilla de gel (que indica los milímetros de profundidad del foco) empleada en los pacientes fue de 10 mm en (21.3%), de 15 mm en (67.5%), 20 mm (10%) y 30 mm (1.3%). En las tendinosis calcificantes de hombro se utilizó la almohadilla para 15 mm en el 88.1%, en las fascitis se utiliza en el 68.4% de pacientes, y la almohadilla de 10 mm en el resto de pacientes. Siempre se realizó siguiendo las indicaciones del fabricante.

En este sentido, una opción de mejora en la aplicación de ondas de choque focales es determinar exactamente la profundidad del foco necesaria en cada paciente, y ello podría venir determinado con un apoyo ecográfico.

El uso de la ecografía previo al tratamiento de TOCH permitiría descartar roturas parciales tendinosas y medir la distancia entre el cabezal del generador y la posición de la calcificación o zona a tratar, consiguiendo así de una manera mucho más objetiva la elección de la almohadilla de gel a utilizar.

► Tipo de onda (focal o radial)

Se han aplicado ondas de choque focales de alta energía para el tratamiento de todas las tendinopatías. Existe evidencia controvertida sobre la superioridad de las ondas de choque focales frente a radiales para cada tipo de patología. Para fascitis plantares, las ondas de choque focales han demostrado ser más eficaces

que las ondas de choque radiales³²⁶. Para la tendinopatía calcificante de hombro²⁷⁶ en un estudio con ondas de choque radiales consiguieron mejoría significativa en la reabsorción de la calcificación en todos los casos, el 86% desaparición completa y el resto desaparición parcial.

En una revisión sistemática de Hiusstede et al⁹³ se comparan 17 ensayos clínicos controlados. Las conclusiones que aporta este metaanálisis incluyen que existe fuerte evidencia para el tratamiento con ondas de choque focales de alta energía en tendinopatía calcificante del manguito rotador con respecto a ondas focales de baja energía a corto plazo, y que existe evidencia moderada con TOCH con respecto a placebo a corto, medio y largo plazo.

La focalidad de la onda de choque debe dirigirse sobre la calcificación y no sobre la inserción del troquíter, ya que existe evidencia moderada sobre la efectividad frente a ambos tipos de aplicaciones.

No se encontró evidencia frente a tendinopatías del manguito rotador no calcificadas.

► Número de pulsos

Ha sido aplicado un total de 2000 pulsos por sesión en cada paciente, similar al resto de estudio publicados^{290,293}. También el número de pulsos es variable en los estudios^{224,225,273,302}.

Existe la recomendación de aumentar progresivamente la intensidad de las primeras ondas de choque hasta alcanzar de manera progresiva la intensidad deseada, y ver así la tolerancia del paciente al tratamiento. Los pocos efectos adversos encontrados y el poco dolor referido por parte de nuestros pacientes a la hora de aplicar el tratamiento hicieron que nuestro aumento progresivo de intensidad hasta la intensidad deseada fuese despreciable para el análisis estadístico, ya que se alcanza el nivel deseado en menos de 30-50 pulsos.

► Número de sesiones e intervalo entre sesiones

Como se ha explicado en el apartado de material y métodos, la mayoría de estudios utilizan el mismo protocolo de tratamiento de 3 sesiones en intervalos de una sesión a la semana^{282,293}, similar al protocolo utilizado en el Hospital del Henares. La dificultad para comparar diferentes tratamientos mediante ondas de choque radica en la gran variabilidad tanto de generadores de ondas como de protocolos de aplicación. Existe gran número de protocolos donde varía el número de sesiones. Estudios donde sólo se requiere una única sesión^{224,225,278,285}, dos²⁹⁰ o cuatro^{247,280}. El intervalo de tiempo entre sesiones es también un tema controvertido. Existen autores que lo realizan cada dos semanas²⁸⁹, o cada mes^{283,300,302}. Está ampliamente aceptado que el intervalo semanal obtiene mejores resultados que el intervalo mensual¹⁴⁰.

El Dr. Rompe en respuesta editorial³²⁷ a un estudio del Dr. Costa³⁰² enumera las condiciones que la evidencia grado I aporta para aplicar en futuros estudios para el tratamiento de la fascitis plantar y la epicondilitis. En nuestro caso hemos cumplido en el protocolo de tratamiento todas las condiciones que indica el Dr. Rompe, a excepción de la densidad de energía utilizada que es mayor que la propuesta.

En este caso, hemos basado el uso de la terapia de ondas de choque de alta energía en función de la experiencia previa adquirida en los dos años previos, y en los estudios realizados mediante generadores piezoeléctricos²⁸².

► Evolución de la EVA

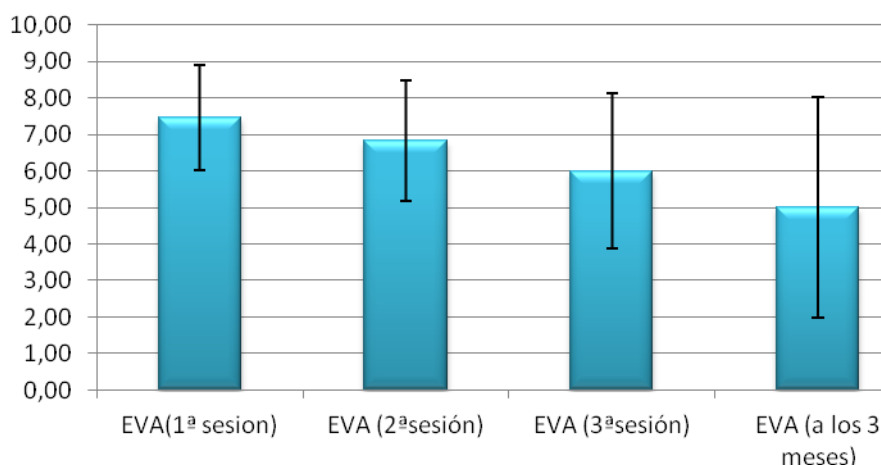
Nuestra población acudió a la primera sesión de terapia con ondas de choque con una EVA global de 7.46 (DE 1.44). Este dato se corresponde con el de otras publicaciones donde se detecta una intensidad del dolor inicial en torno a los 7-8 puntos de media^{290,295,303}. El estudio de Othan²⁹² sobre fascitis plantares comienza con una EVA de 9, siendo el valor más alto de los estudios documentados.

La diferencia entre la EVA a la primera sesión y la EVA a la tercera sesión fue de media una mejoría de 1.55 puntos (DT 2.23) en global.

La media del valor de la EVA a los tres meses fue de 5.01 (DT 3.02).

La diferencia de la media de la EVA a los 3 meses y la EVA inicial fue de 2.45.

EVOLUCION EVA



Para la tendinopatía del supraespinoso de hombro, la EVA se inicia en 7.33, y disminuye en la segunda sesión a 6.95 y en la tercera a 6.12. La EVA a los tres meses es de 5.34.

La diferencia entre la EVA a la primera y a la tercera semana es de 1.21 global. La diferencia entre la EVA inicial y la EVA a los tres meses es de 1.99 puntos de disminución.

Para las fascitis plantares, la EVA inicial fue de 7.58, a la segunda sesión 6.42 y a la tercera 5.67, siendo a los tres meses de 4.37, disminuyendo un total de 3.21 puntos. La diferencia entre la EVA a la primera y a la tercera semana es de 1.89 puntos.

En los estudios publicados existe disparidad de resultados en cuanto la EVA.

En tendinopatía calcificante de supraespinoso, la EVA disminuye de 7.2 a 2.1 a los tres meses tras ondas de choque de alta energía²⁷⁷. Según Cacchio et al²⁷⁶ disminuye desde 7.96 a 0.96. Y según Albert et al²⁷³ disminuye en el grupo de alta energía a 2.3 puntos a los tres meses.

En otro estudio sobre trocanteritis²⁹⁵ la EVA inicial fue de 8.5 y a los tres meses baja a 3.7 puntos.

En el estudio de Weil et al para fascitis plantar²⁸⁵ existe una disminución de la EVA desde 8.4 puntos de inicio a 4.2 puntos.

A tan sólo 4-10 días postratamiento el EVA desciende hasta 3 de mediana después de una sesión con un generador electrohidráulico. Según Chen et al²⁸⁷ disminuye la EVA desde 8.7 a 2.7 para fascitis plantares. En el estudio de Othan²⁹² en el grupo tratado con ondas de choque para fascitis plantar disminuye la EVA de 9 a 2.1. En el de Ibrahim et al²⁹⁰ disminuye la EVA desde 8.5 a 0.5 con tan sólo dos sesiones de ondas de choque radiales.

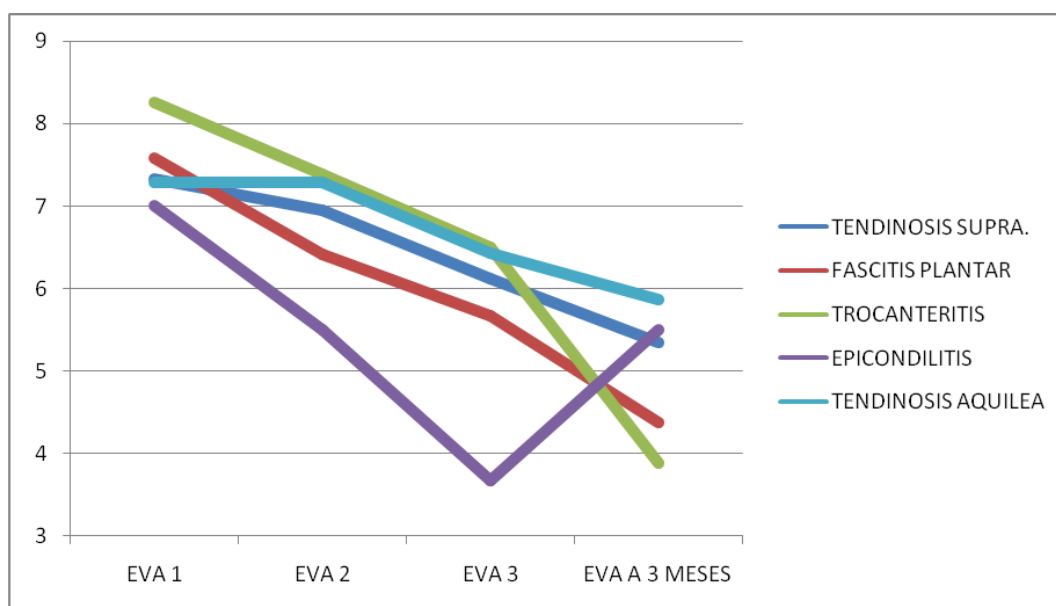
Furia et al en sus dos ensayos sobre tendinopatía aquilea^{224,225} obtienen valores de EVA de 4.2, 2.9 y 2.8 en la tendinopatía insercional, y de 4.4, 2.9 y 2.2 en la no insercional al mes, tres meses y al año tras el tratamiento respectivamente.

Rompe et al³⁰³ consiguen a los cuatro meses en su estudio con ondas de choque para tendinosis aquilea una disminución de EVA de 7 a 4 con ejercicios excéntricos, y de 7 a 2 con ejercicios excéntricos + ondas de choque.

También Rompe²⁹⁹ en su estudio de epicondilitis en jugadores de tenis observan una disminución de EVA de 7.1 a 3.6 a los tres meses.

Spacca et al²⁴⁷ en su estudio sobre epicondilitis reducen la EVA de 8 a la palpación en epicondilitis previo a tratamiento hasta 0.5.

La disminución de la EVA en la mayoría de estudios es superior a la obtenida en nuestra muestra, si bien existe gran variabilidad de resultados.



► Escala SF 12

La media del SF físico inicial (PCS) fue de 34.12 (DT 8.48) y la media del SF 12 mental (MCS) fue de 47.98 (DT 11.73).

La media del SF físico tras los tres meses fue de 38.14 (DT 8.47) y la media del SF12 mental fue de 49.98 (DT 10.97)

Por patologías, en las tendinopatías de hombro el SF inicial fue de 35.46 y el mental de 51.21 y a los tres meses 39.11 y a nivel mental 52.62.

En fascitis plantares, el SF inicial fue de 34.8 y el mental 44.54 y el final físico es de 37.34 y el mental 47.79.

Una de las decisiones más complicadas antes de iniciar el estudio fue la elección del cuestionario de calidad de vida a utilizar para poder comparar todas las patologías entre sí. Basándonos en estudios previos y en la bibliografía consultada, la mayoría de estudios emplea escalas de funcionalidad específicas para cada articulación: Constant score para hombro³²⁸, DASH en epicondilitis³²⁹, Harris Hip Score para trocanteritis, VISA-A para tendinosis aquilea³³⁰.

Más heterogéneos son los cuestionarios de funcionalidad y calidad de vida para fascitis plantar. En dos publicaciones^{282,293} sobre fascitis plantar se utiliza el SF 12 y SF 36 respectivamente. El estudio de Liang et al²⁸² que compara tratamiento con ondas de choque focales de alta y baja energía con el mismo protocolo que el utilizado en el Hospital del Henares, valora los resultados en función de los componentes físico y mental del SF 36. Debido a la presión asistencial, al tiempo de consulta para el tratamiento y a la menor complejidad de completar para los pacientes, en última estancia el estudio se realizó valorando los componentes sumatorios físico y mental del SF 12.

Desde el punto de vista de cómo afecta una tendinopatía en la calidad de vida de los pacientes, el resultado del SF 12 físico es globalmente de 34.12 (DT 8.48).

Según los resultados del metaanálisis en patología osteoarticular de Prior et al³³¹ se valora los resultados del componente físico (PCS) mediante el SF 12 o 36 en dolor lumbar, osteoartritis y artritis reumatoide.

- ☑ Dolor lumbar: PCS: 39.4 (de 35.9 a 43.0).
- ☑ Osteoartritis: PCS 36.0 (de 33.3 a 38.6).
- ☑ Artritis reumatoide: PCS 36.0 (de 33.3 a 38.6).

Estos datos iniciales sobre patología del aparato locomotor se corresponden con los resultados de los pacientes con tendinopatías a nivel inicial.

En otro estudio se determina el valor en el componente físico de pacientes diabéticos con dolor de tipo neuropático, acercándose a 35.9 puntos³³². El resultado del SF12 en nuestro estudio se acerca mucho a la limitación física funcional que presenta este metaanálisis.

Existen muy pocos estudios publicados con respecto a calidad de vida de pacientes con tendinopatías, y no hemos encontrado en la literatura estudios que midan el efecto de las ondas de choque con respecto al SF 12. Sí que existen estudios en función del SF 36, pero siempre como medida secundaria. Buchbinder et al²⁹³ en un estudio sobre fascitis plantar utilizan el SF 36 dividido en sus 8 ítems, con mejoría en los ítems físicos tanto en el grupo tratado con ondas de choque como en el grupo placebo. Dentro de sus conclusiones admiten que el

SF 36 es un cuestionario de calidad de vida que puede detectar cambios en el tratamiento de la fascitis plantar. En el mencionado estudio de Liang et al²⁸² los resultados iniciales a nivel físico (PCS) del grupo tratado con baja y alta energía son 34.5 (DT 10.2) y 34.0 (DT 11.1) respectivamente. Tres meses después del tratamiento los resultados mejoran hasta 38.0 (DT 10.8) y 44.8 (DT10.6) respectivamente. Estos resultados son similares a la población de nuestro estudio de fascitis plantar en comparación con el grupo que recibió baja energía, y existe una mejoría superior en el grupo que recibió alta energía que en nuestra población.

A nivel mental, en el estudio de Liang los cambios observados no varían en más de 2 puntos en el MCS antes y después del tratamiento, con una puntuación en torno a 48 puntos, resultados similares a nuestra muestra.

No existen estudios que basen sus resultados en los cambios apreciados en el SF 12. Si bien, se pueden comparar los datos con otras patologías valoradas en la literatura. En un estudio sobre artritis reumatoide³³³ se compara la salud física y mental de pacientes en un periodo de tres meses de evolución de tratamiento médico. El PCS (physical component summary) inicial de los pacientes se sitúa en torno a 31.4 puntos (DT 9.1) en aquellos pacientes que refieren mejoría en el último periodo de tres meses. A los tres meses encuentran cambios en la puntuación de PCS de 4.1 puntos (DT 7.9)

	Mejoría física	Mejoría mental
Global	8.27 DT 5.97	7,68 DT 6.9
Tendinosis SE	9,06 DT 5,46	7.75 DT 7.47
Fascitis	6.66 DT 7.03	9.85 DT 8.2
Trocanteritis	7.88 DT 5.37	6.2 DT 4.8
Epicondilitis	6.9 DT 0.7	3.33 DT 3.26
Tendinosis aquilea	9.42 DT 8.5	7.92 DT 6.4

En nuestro estudio alrededor del 67% de todos los pacientes presentan una mejoría de los valores del PCS. De aquellos que mejoran, tienen una mejoría en el componente físico de 8.27 puntos (DT 5.97). Para interpretar los cuestionarios de salud SF 12 y SF 36³⁰⁹, las diferencias conseguidas deben de medirse de la siguiente forma³¹⁹:

- ☑ Cambios de 0.2 veces la desviación estándar son considerados como pequeños.
- ☑ Cambios de 0.5 veces la DT son considerados como moderados.
- ☑ Cambios de 0.8 veces la DT son considerados como grandes.

Por lo que en la población española, donde la media es de 50 puntos con una DT de 10 puntos, cambios mayores de 8 puntos debe considerarse como grandes, por lo que los cambios en la calidad de vida de los pacientes con tendinopatía de nuestro estudio son considerados como grandes a favor de mejorar su calidad de vida.

El SF 12 es un cuestionario de calidad de vida útil para medir cambios tanto a nivel poblacional como a nivel individual.

En casos de terapia con ondas de choque, al ser la patología tratada circunscrita a una determinada articulación o región anatómica, el uso de escalas específicas va a detectar cambios más sutiles tras el TOCH. La valoración global comparativa de las diferentes patologías puede realizarse mediante cambios en la escala EVA y con resultados funcionales al alta y la satisfacción subjetiva del paciente sometido a terapia mediante ondas de choque.

► Alta de tratamiento

En la valoración a los tres meses post tratamiento, 40 pacientes (50%) fueron dados de alta y 40 pacientes (50%) requirieron otro tipo de tratamiento por no haber conseguido mejoría suficiente en cuanto al dolor y a la limitación funcional previa. Estos resultados se corresponden con las publicaciones actuales a nivel global y es inferior en los grupos de tendinopatías de hombro y de fascitis plantar.

La enorme variabilidad de estudios, protocolos y generadores de ondas de choque existentes, y la diferente forma de calificar resultados satisfactorios tras el tratamiento, hace que exista esa gran variabilidad de resultados publicados.

Notarnicola et al³²⁴ en un estudio similar al nuestro obtienen un 54.9% de buenos resultados.

En las tendinosis de supraespinoso, la tasa de altas de tratamiento de nuestro estudio fue de 45.2%. Daecke et al²⁷⁸ para tendinosis de hombro consigue resultados satisfactorios del 70%. Loew et al²⁷⁵ consiguen una tasa de 71% de buenos resultados en el grupo de alta energía y 53% en el grupo de baja energía en tendinosis calcificantes de hombro. Hsu²⁷⁷ obtiene 87% de buenos resultados. Albert et al²⁷³ según la satisfacción del paciente obtiene 67.5% de buenos resultados.

En las fascitis plantares, el 57.59% de pacientes fue considerado alta de tratamiento en nuestro estudio. Chuckpaiwong et al²⁸⁸ obtienen buenos resultados en 70.7% de pacientes a los 3 meses y 77.2% a los 12 meses. Metzner et al²⁹¹ obtienen buenos resultados en el 81% de los pacientes, llegando a 96% a largo plazo.

Othman et al²⁹² comparan ondas de choque focales y fasciotomía; en el grupo de ondas de choque se consigue un 75% de muy buenos resultados. La tasa de buenos resultados en nuestro estudio es menor que en el resto de estudios consultados.

En cuanto a la tasa de resultados según el alta del paciente y la satisfacción del paciente, Spacca et al²⁴⁷ consiguen una mejoría del 87% de pacientes satisfechos con el tratamiento con ondas de choque radiales en epicondilitis. Rompe et al²⁴⁸ en su estudio para tendinosis aquilea observan buenos resultados en el 52% de pacientes tratados mediante las ondas de choque.

► Curación según escala EVA

El 36.7% de todos los pacientes mejoran según los criterios de EVA de cómo de “muy franca mejoría” en un 50% de su dolor inicial.

Por patologías, las tendinosis de supraespinoso tuvieron un 29.3% de curación según la escala EVA.

La fascitis plantar tiene una curación de 52.6% de pacientes. En otros estudios el porcentaje de pacientes con mejoría de EVA un 50% en fascitis plantar fue de 78%²⁸⁷ a los tres meses, aumentando hasta el 90% a los seis meses. CHuckpaiwong et al²⁸⁸ consigue un 70% de buenos resultados a los tres meses, que aumenta a los seis meses hasta 77%. Weil et al²⁸⁵ ya en 2002 con un generador electrohidráulico consiguen 50% de buenos resultados en fascitis plantar. Liang et al²⁸² en su estudio con un generador piezoeléctrico obtienen una tasa de mejoría de 46 y 51% en el grupo de baja y alta energía respectivamente.

Rompe et al²⁹⁹ en su estudio sobre epicondilitis en jugadores de tenis amateur utilizan como variable de tratamiento la disminución de EVA de al menos un 50%, consiguiendo un 65% de buenos resultados con respecto a placebo 28%.

En el estudio de Costa et al³⁰² sobre tendinosis aquíleas no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo tratado mediante ondas de choque. Sólo el 31% obtuvo mejoría con las ondas de choque, similar al grupo control.

Existen estudios donde incluso el criterio para calificar al paciente tratado como éxito terapéutico es mucho más estricto. Ibrahim et al²⁹⁰ en su estudio de fascitis plantar con ondas de choque radiales incluyen a los pacientes con una mejoría de EVA inicial mayor al 60%, con un 92% de buenos resultados.

► Evolución de la calcificación

De los 80 pacientes incluidos en nuestro estudio, el 60% presentaban una calcificación en las pruebas de imagen. La media del tamaño de las calcificaciones en las tendinitis tratadas, en su diámetro máximo era de 10.74 mm (DT 6.76, rango 1-30). La diferencia entre el tamaño de la calcificación de media tras 3 meses de tratamiento es de 3.16 mm (DT 5.79).

Del global de todos los pacientes tratados, ha existido mejoría en la radiografía mayor de 1 mm en su diámetro máximo en el 61% de los casos. De todos ellos, en el 12% de pacientes ha desaparecido la calcificación.

En las tendinopatías calcificantes de supraespinoso, el 66% de todas las calcificaciones han mejorado su tamaño en al menos 1 mm, y 5% han desaparecido totalmente. La disminución del tamaño de la calcificación en tendinopatías calcificantes de hombro ha sido desde 12.75 mm a 8.89 mm de media, disminuyendo 3.95 mm (DT 6.72).

Los resultados publicados en cuanto a la evolución de las calcificaciones tras la terapia con ondas de choque son muy variables. Albert et al²⁷³ en su ensayo sobre tendinopatía calcificante de hombro tratado con ondas de choque de alta y baja energía, obtuvieron una desaparición o disminución de la calcificación en el 15% de pacientes con dosis a alta energía y de 5% en dosis de baja energía.

En el otro extremo Cachio et al²⁷⁶ mediante ondas de choque radiales para tendinopatías calcificantes de hombro, obtuvieron la desaparición de la calcificación en el 86% de pacientes y parcialmente en el 13.4% de casos, mientras en el grupo control sólo había desaparecido en el 8.8% de casos a los seis meses. En el estudio de Cosentino et al²⁸⁰ en tendinosis calcificante de hombro objetivaron una disminución de la calcificación de 40% y desaparición del 71% a los seis meses tras el tratamiento con ondas de choque. En el estudio de Hsu et al en tendinosis calcificante de hombro²⁷⁷ se observa la desaparición de calcificación en el 21% de pacientes, disminuyó en el 36% y no hubo cambios en el 45% a los tres meses.

Daecke et al²⁷⁸ en tendinopatías calcificantes de hombro realizan un seguimiento a largo plazo. A los 4 años, la calcificación ha disminuido o desaparecido completamente en los dos grupos de tratamiento, que recibieron una o dos sesiones de TOCH con un generador electromagnético.

Nuestros resultados se asemejan a los estudios en cuanto al porcentaje de disminución de la calcificación, pero la desaparición completa de la calcificación es mayor en la mayoría de estudios.

El control radiológico se realiza en nuestro caso a los tres meses, siendo el control radiológico de la mayoría de publicaciones mencionadas previamente en torno a los 6 meses de evolución^{276,280} y con mejores resultados que los realizados a los tres meses²⁷⁷.

Probablemente diferir el tiempo hasta realizar el control radiológico tras el tratamiento con ondas de choque consiga mejores resultados en cuanto a disminución y desaparición de la calcificación se refiere.

En las fascitis plantares, el 50% de todas las calcificaciones han mejorado en al menos 1 mm, y en el 35% de todos los casos de mejoría ha desaparecido la calcificación.

La disminución global de la calcificación pasa de 6.58 mm a 5.68 mm, disminuye un 0.9 mm (DT 2.04). En el estudio de Cosentino et al²⁹⁴ sobre espolón calcáneo, refieren como disminución de la calcificación en al menos 1 mm en su diámetro máximo, y obtuvieron mejoría de la calcificación en el 30% de pacientes, siendo nuestros resultados superiores.

El tamaño de la calcificación en la tendinopatía calcificante del supraespinoso disminuye más que en las fascitis plantares en nuestro estudio. Sin embargo la intensidad del dolor medido en la escala EVA consigue mejores resultados en la fascitis plantar.

Los resultados obtenidos justifican, que estudiados los pacientes desde un punto de vista funcional y de dolor, las pruebas de imagen para valorar el tratamiento con ondas de choque sean útiles como apoyo diagnóstico pero no sean efectivas para medir los resultados de éxito terapéutico tras el tratamiento.

► Relación de variables al inicio de tratamiento y pronóstico al alta

Uno de los objetivos de nuestro estudio es valorar si existen factores pronósticos al inicio del tratamiento que influyan en el resultado final del tratamiento con las ondas de choque.

Se ha relacionado las variables sexo, edad, calcificación, EVA inicial, SF 12 inicial físico, SF 12 inicial mental y EVA intermedio a las dos semanas con las variables ALTA y CURACIÓN de los pacientes.

En cuanto a edad y sexo no encontramos relación estadísticamente significativa. En estudios previos de tratamiento conservador de tendinopatías, no se observaron diferencias en cuanto a sexo, edad, lado dominante, duración y severidad de los síntomas ni afectación tendinosa^{334,335}.

En artroscopias de hombro, una mayor edad y un trabajo que implique sobresolicitación del hombro son valores predictivos negativos, mientras que ser varón es factor predictivo positivo³³⁶.

En el estudio de Notarnicola et al³²³ con ondas de choque aceptan como factores pronósticos positivos el ser varón y un alto índice de masa corporal, y como factores negativos el uso del lado no dominante y la repetición de ciclos de ondas de choque. Frente a estos resultados, Chuckpaiwong et al²⁸⁸ no encontraron diferencias en cuanto a grosor de la fascia, infiltración previa, índice de masa corporal, duración de los síntomas, bilateralidad. La presencia de diabetes mellitus, alteraciones psicológicas y mayor edad fueron factores pronósticos negativos para los resultados de las ondas de choque. Liang et al²⁸² tampoco encuentran diferencias en cuanto al grosor de la fascia plantar.

Al contrario que en el estudio de Notarnicola, Chen et al²⁸⁷ en 17 pacientes que no obtuvieron mejoría con un primer ciclo de ondas de choque, obtuvieron resultados levemente mejores al ser sometidos a un segundo ciclo de ondas de choque.

Trentini et al³²⁹ en un estudio sobre pacientes que no mejoraron con un primer ciclo de ondas de choque, obtuvo sólo un 33% de buenos resultados tras nuevo ciclo de ondas de choque, siendo el segundo ciclo de tratamiento un factor negativo. Melegati et al³³⁷ describen que la infiltración previa tiene un valor pronostico negativo.

En cuanto a la calcificación, no encontramos diferencias significativas en nuestro estudio. Existen estudios donde se observa una mejoría en cuanto a la reabsorción mayor de las calcificaciones tipo II²⁷⁶ en consonancia con los trabajos de Gartner et al y su clasificación de las calcificaciones⁵⁴.

En cuanto a la EVA inicial, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas de una mejoría mayor entre pacientes con mayor dolor o menor dolor al inicio de tratamiento.

► Validez de la medición de resultados mediante la escala EVA

Hemos cruzado los datos de las dos variables de alta de tratamiento. De los cuarenta pacientes (50%) que no han requerido un tratamiento posterior, 11 pacientes (27.5%) no cumplían los criterios de curación de EVA, pero el resto sí (72.5%).

Por otro lado, todos los pacientes que han mejorado la EVA en al menos el 50% de su EVA inicial han sido dados de alta de tratamiento a los tres meses. Se puede aceptar que la disminución de la EVA en un 50% del valor inicial implica que el paciente no va a requerir de un tratamiento rehabilitador posterior.

Como análisis intermedio se ha creado una nueva variable de pronóstico de EVA a las dos semanas. La opinión subjetiva de los facultativos del Hospital del

Henares consistía en que aquellos pacientes que referían una mejoría entre las sesiones aplicadas de al menos dos puntos, en la revisión a los tres meses tenían más probabilidad de que el resultado final fuese satisfactorio.

Esta variable de medida a las 2 semanas ha demostrado ser una variable independiente del resultado final de tratamiento.

La media de mejoría entre la primera y la tercera sesión fue de 1.55 puntos en la escala EVA. Se divide a los pacientes en un grupo de 34 pacientes de buen pronóstico, con una mejoría en la EVA mayor o igual a 2 en dos semanas, y un grupo de 45 pacientes calificados de mal pronóstico.

De los pacientes clasificados de buen pronóstico, se dio el alta a al 75%, y de los calificados como mal pronóstico, sólo se les dio el alta al 33%. En cuanto a la variable curación, disminuyó en global la EVA más del 50% en el 52.9% de pacientes de buen pronóstico, y sólo en el 24.4% de pacientes de mal pronóstico.

En el análisis multivariante tanto a nivel global como por patologías, existe una asociación entre el valor de la escala EVA a la tercera sesión y el pronóstico tanto de alta como de curación del paciente. La probabilidad de alta de tratamiento de un paciente si la EVA a las dos semanas es mayor de 2 es de al menos 2 veces que el resto de pacientes. Así mismo, la probabilidad de que el paciente alcance una EVA mayor al 50% de su EVA inicial, es de al menos 1.3 veces mayor que el resto de pacientes.

El valor intermedio de la EVA a las dos semanas cambia el pronóstico del paciente tras TOCH.

En nuestra población general conocemos por el estudio descriptivo poblacional que la probabilidad de un paciente con una tendinopatía refractaria a tratamiento conservador habitual durante al menos 6 meses, independientemente de su edad, patología, calcificación o tratamiento previo, va a responder de manera favorable a tratamiento con ondas de choque en un 50% al inicio del tratamiento. El 50 % de pacientes no van a necesitar un tratamiento posterior después del tratamiento

con ondas de choque, y van a ser considerados ALTA de las consultas de Rehabilitación. Este ALTA se va a realizar tres meses después de la última sesión de ondas de choque. Durante ese periodo, desde la última sesión hasta la revisión, se aconseja al paciente no tomar antiinflamatorios y evitar ser sometido a otro tratamiento distinto de las ondas de choque. En la revisión posterior, la mitad de los pacientes responderán de una manera favorable al tratamiento y la otra mitad acudirán a la consulta con persistencia del dolor.

El análisis intermedio EVA a las dos semanas permite optimizar el pronóstico de un paciente tras las sesiones de ondas de choque. El enfoque del paciente puede ser distinto en función de ese valor que nos indique a la tercera sesión. La probabilidad de que un paciente con una evolución favorable de la EVA a las dos semanas sea dado de ALTA de tratamiento se eleva en nuestro estudio hasta casi un 75% (73.5% de pacientes en nuestra población global), y la posibilidad de no responder bien al tratamiento si la EVA referida no mejora en al menos dos puntos es de un 67.4%.

Simplificando los porcentajes, la variable intermedia EVA a las dos semanas indica que un pronóstico favorable determina que 3 de cada 4 pacientes van a ser dados de alta de tratamiento en la revisión, y un pronóstico desfavorable indica que 2 de cada 3 pacientes va a requerir de una nueva actuación médica en la revisión a las tres semanas.

Gerdesmeyer et al²⁸⁹ realizan un seguimiento a los doce meses tras el tratamiento de fascitis plantares. El primer punto de comparación entre los grupos tratados se realiza a los tres meses. Se considera una respuesta suficientemente significativa si el paciente refiere mejoría del dolor en un 60% en dos de tres escalas de evaluación del dolor. Si esos resultados no son suficientes, se le permite al paciente explorar otras opciones de tratamiento para su dolor, y no dejar al paciente sin tratamiento hasta que cumpla el total de doce meses del estudio.

Daecke et al²⁷⁸ realizan un seguimiento a 4 años de las tendinopatías calcificantes de hombro. Valoran a los pacientes a los 3 meses, 6 meses y 4 años después del tratamiento. Todos los pacientes que a los seis meses no refieren sintomatología, a los 4 años seguían refiriendo buenos resultados, y sólo un paciente había sido

intervenido quirúrgicamente por un síndrome subacromial severo por osteofito. Los resultados a largo plazo del tratamiento mediante TOCH en cierta manera dependen de los resultados obtenidos a corto y medio plazo.

En base a nuestros resultados, proponemos como acción de mejora que podría ser suficiente una revisión a los tres meses en pacientes con un pronóstico favorable en la tercera sesión. 3 de cada 4 pacientes que acudan a consulta van a evolucionar de manera favorable y sólo uno de cada cuatro requerirá de más tratamiento.

Sin embargo, en pacientes con un pronóstico desfavorable, la proporción va a ser de 2 de cada 3 pacientes demandando una nueva solución al dolor que no ha mejorado tras el tratamiento con ondas de choque. En este grupo de pacientes, proponemos adelantar la cita al menos a cuatro semanas desde la última aplicación de las ondas de choque, y así buscar otras alternativas de tratamiento.

► Ventajas del tratamiento mediante ondas de choque

Se ha realizado un tratamiento sobre 80 pacientes con un dolor de más de seis meses de evolución, y se ha logrado mejorar los síntomas en el 50% de todos los casos. Hemos encontrado sólo una complicación en la terapia con ondas de choque, un aumento del EVA en 3 puntos entre la segunda y la tercera sesión, por lo que se decidió no dar la tercera sesión, y esa paciente finalmente no logró la mejoría esperada. El resto de pacientes no han sufrido ninguna complicación.

El tratamiento requiere a nivel de personal hospitalario una consulta equipada con un generador de ondas de choque, uno o dos facultativos especializados en el tratamiento con ondas de choque y alrededor de 15 minutos por paciente. El paciente no requiere una preparación previa inicial ni ingreso hospitalario previo ni posterior. Todas estas medidas probablemente aporten un posible ahorro en cuanto a costes con respecto al posible tratamiento quirúrgico se refiere.

Haake et al³³⁸ en 2001 comparan el coste económico del tratamiento mediante ondas de choque con el tratamiento quirúrgico.

El coste estimado de un paciente tratado mediante ondas de choque oscilaba entre 2700 y 4300 euros, y tras una cirugía entre 13.400 y 23.450 euros. El 65% del coste del paciente es debido a la pérdida de productividad en su puesto de trabajo.

Rompe³³⁹ también en 2001 estimó el coste de la cirugía directo es de 2970 dólares superior, y los costes indirectos, debido a una baja laboral media de 9 meses, en comparación con 2.5 semanas de baja laboral en TOCH es de 12.000 dólares superior.

Los generadores actuales de ondas de choque son más pequeños, manejables y de menor coste tanto del propio generador como por sesión de ondas de choque. Los costes directos de tratamiento de una tendinopatía calcificante de manguito rotador publicados ascienden a tratamiento fisioterápico con un coste global de 380 euros³⁴⁰, el tratamiento quirúrgico asciende hasta 1667 Euros³⁴¹ y el promedio de tratamiento mediante ondas de choque es de 252 euros³⁴¹.

Los costes indirectos de ahorro con respecto a la cirugía incluyen un ahorro de 6 meses aproximadamente de RHB postoperatoria, menor riesgo de complicaciones y una reinserción precoz completa. Indudablemente, el uso de la TOCH siempre deja la opción de un tratamiento quirúrgico posterior si fuera necesario.

Pero independientemente de los resultados, la primera vía de tratamiento que hemos utilizado en todos los pacientes es el ejercicio y la fisioterapia previa. Rompe³⁰³ en su estudio de tendinopatía aquilea no insercional propone primariamente ejercicios excéntricos durante seis meses, y si no existe mejoría combinar el tratamiento con ondas de choque, pero no comenzar por el tratamiento con ondas de choque, tanto por razones biológicas como por razones económicas.

► Tratamiento quirúrgico posterior

Othan et al²⁹² comparan en sus resultado el uso de ondas de choque y la fasciotomía, encontrando muy buenos resultados en ambas, con un 75% de pacientes satisfechos con las ondas de choque y un 82.3% de pacientes satisfechos tras la cirugía. La ausencia de complicaciones y la posible aplicación de otros tratamientos posteriores, concluyen que es preferible el tratamiento con ondas de choque primero.

Rompe et al²⁸⁴ en un ensayo clínico de 1995 propusieron valorar el tratamiento de ondas de choque de baja energía en fascitis plantar con respecto a placebo, y posteriormente realizar un seguimiento a los 5 años. A los seis meses post tratamiento, los resultados calificados como buenos o excelentes en el grupo tratado mediante ondas de choque fue del 47% mejor que en grupo placebo, y 25 pacientes de 49 podían caminar sin dolor en comparación con ningún paciente en el grupo control.

Realizaron una nueva valoración a los pacientes 5 años después. Los resultados a nivel funcional se igualaron en ambos grupos, debido a los excelentes resultados obtenidos en los pacientes del grupo placebo que fueron sometidos a cirugía de su fascitis plantar.

El 13% de pacientes sometidos a la terapia con ondas de choque tuvo que ser intervenido quirúrgicamente, y el 58% de pacientes de segundo grupo también tuvo que ser sometido a cirugía. Por lo tanto, las ondas de choque pueden ayudar a evitar cirugías de fascitis plantar a medio y largo plazo.

Weil et al²⁸⁵ comparan los resultados de tratamiento con ondas de choque vs fasciotomía. Los resultados son similares (82% de pacientes satisfechos vs 83% respectivamente). Por efectos adversos, complicaciones y tiempo de baja posterior, ese autor prefiere priorizar el tratamiento mediante ondas de choque y si no existe mejoría la opción de la fasciotomía es posible.

Daecke et al²⁷⁸ realizan un seguimiento a cinco años en tendinopatías calcificantes de hombro.

De los pacientes tratados mediante ondas de choque (Gartner tipo I y II con calcificación mayor a 15 mm) sometidos a una o dos sesiones de TOCH a 0.3 mJ/mm², el 25% de los pacientes tratados con una sesión tuvieron que ser intervenidos quirúrgicamente, y 18% de pacientes que recibieron dos sesiones también. Comparan sus resultados con los resultados de técnicas quirúrgicas tanto artroscópicas como abiertas, donde existe tras artroscopia una desaparición de la calcificación entre un 50-74% y tras cirugía abierta entre 70 y 98%. La desaparición del dolor varía entre un 70% y un 91% del total de las series estudiadas. Los resultados tras la terapia con ondas de choque son ligeramente peores que tras las diferentes técnicas quirúrgicas, si bien a nivel coste efectividad, los autores proponen el uso primero de las ondas de choque por el menor número de complicaciones, menor periodo de convalecencia, menor coste económico, y en caso de no mejoría, siempre se puede recurrir al tratamiento quirúrgico posterior.

Por tanto, son varios los autores que defienden el uso de las ondas de choque como tratamiento previo a la intervención quirúrgica. Los resultados son ligeramente peores que en el tratamiento quirúrgico pero presentan menos complicaciones, son más costes efectivos, la aplicación de tratamiento es más sencilla y siempre deja la opción abierta de poder realizar un tratamiento quirúrgico posterior.

En nuestra población de estudio, sólo un paciente ha requerido, previo a cumplir los tres meses, de tratamiento quirúrgico de su tendinopatía calcificante de hombro, y tuvo que ser excluido del estudio. Del resto de pacientes, debemos de continuar realizando un seguimiento a medio y largo plazo para conocer el alcance del tratamiento mediante ondas de choque.

► Limitaciones del estudio

Es un estudio descriptivo prospectivo donde no se comparan los resultados con un grupo control para detectar y eliminar el efecto placebo de las ondas de choque.

El tamaño muestral ha sido el adecuado para el estudio de la fascitis plantares y tendinopatías calcificantes de hombro, pero no se ha podido realizar el estudio estadístico inferencial en las trocanteritis, tendinopatías aquíleas y epicondilitis.

Debemos seguir ampliando los resultados para poder aumentar el tamaño muestral de estas tres patologías y poder realizar el estudio individualizado.

Se ha realizado el estudio siguiendo el protocolo recomendado por las sociedades médicas de ondas de choque y principales autores de estudios mediante terapia con ondas de choque, excepto la energía aplicada para tendinopatías donde la densidad de energía utilizada ha sido mayor. En la futura aplicación de este tratamiento debemos realizar otro seguimiento prospectivo de pacientes sometidos al mismo tratamiento con densidades de energía más bajas para tendinopatías, y comparar los nuevos resultados con los obtenidos en nuestra muestra. El uso de un equipo piezoeléctrico, que provoca un menor dolor a la hora de aplicación, puede ser la causa de utilizar densidades de energía mayores que las recomendadas.

Por otro lado, en los estudios previos con ondas de choque piezoeléctricas, la aplicación de ondas de choque demostraba resultados funcionales similares tanto con alta energía como con baja energía, si bien a corto plazo mejoraba el dolor más con el tratamiento de alta energía.

Aunque se hayan aplicado dosis de energía mayores a las recomendadas, no hemos encontrado en las revisiones radiológicas posteriores ninguna complicación en cuanto a aumento del grosor tendinoso en ninguno de los pacientes, ni hemos observado ninguna rotura tendinosa.

La evolución de la calcificación en el resto de estudios es de disminución en plazos mayores a los tres meses post tratamiento. La revisión clínica realizada en consulta es óptima a las 12 semanas post tratamiento. Por razones organizativas se realiza la radiografía o ecografía de control coincidiendo con la fecha de la revisión. Es posible que al retrasar otra consulta para valorar las pruebas de imagen, la calcificación haya disminuido más que lo medido en el estudio actual. El uso de la escala SF12 a nivel global ha sido útil para demostrar la mejoría de calidad de vida en el componente físico de los pacientes sometidos a TOCH por tendinopatías. No obstante el seguimiento por patologías exige además la aplicación de una escala específica por articulación tratada, para valorar de una manera más exacta cambios en la función específica de dicha articulación.

► Acciones de mejora

La principal aportación del estudio es la variable EVA a las dos semanas. Recoger y aplicar el valor EVA a las dos semanas, comparar este valor con los estudios realizados en otros centros, valorar sus resultados y ver si se corresponden con los obtenidos en nuestro estudio debería ayudar a mejorar el protocolo de actuación frente a los pacientes tratados con ondas de choque.

Se necesitan más estudios para mejorar dicho protocolo. La revisión a los tres meses de los pacientes tratados con ondas de choque podría mejorarse evaluando este indicador. Quizá pueda replantearse el aplicar la tercera sesión con ondas de choque.

Puede que el paciente se beneficie más de aplicar una terapia alternativa a las ondas de choque en los casos en los que no exista mejoría con las dos primeras sesiones.

Lo que sí parece claro es que los pacientes que aprecian de manera subjetiva una mejoría inmediata con las dos primeras sesiones de ondas de choque tienen que completar el ciclo de tratamiento de tres sesiones y los resultados en estos casos son de una mejoría del 75% aproximadamente.

En los pacientes que no hayan respondido de manera favorable en las primeras dos semanas, se pueden plantear nuevos estudios, como la aplicación de la tercera sesión de ondas de choque en relación con otro tipo de terapia, ya sea infiltración, fisioterapia u otra actuación más agresiva.

Estudios sobre la evolución del dolor a partir de esa variable intermedia, y estudios de coste efectividad entre la tercera sesión de ondas de choque u otra actuación deberían de ser realizados. También deberíamos comprobar si esta evolución ocurre con todos los generadores utilizados, con los diferentes protocolos aplicados, y con la energía utilizada en cada tratamiento con ondas de choque.

Habría que estudiar si es plausible en base a los resultados obtenidos, seguir manteniendo a los pacientes de mal pronóstico esperando hasta la revisión a los tres meses de tratamiento en consulta sin ofrecerles un tratamiento alternativo, y en caso de ofrecer una nueva terapia, decidir qué tipo de terapia sería la más efectiva con respecto a aplicar una tercera sesión.

Ello ahorraría tiempo de dolor y desesperación al paciente, tiempo de baja laboral, y aportaría una mejor eficacia al tratamiento de las tendinopatías mediante ondas de choque.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

IX. CONCLUSIONES

IX. CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados obtenidos en nuestro trabajo y tras la discusión efectuada, presentamos las siguientes **CONCLUSIONES**:

1. Las ondas de choque son una alternativa eficaz frente a otros tratamientos en la patología crónica musculoesquelética que no responde al tratamiento conservador convencional.
2. Esta terapia presenta escasos efectos secundarios.
3. Los pacientes mejoran el dolor y la función en nuestro estudio; en la revisión a los tres meses, un 50% fueron alta de tratamiento por consecución de objetivos y en un 36.7% de los pacientes disminuyó el EVA más de un 50% con respecto al valor inicial.
4. Los pacientes también mejoran su calidad de vida, pues la escala SF12 pone de manifiesto mayor puntuación en la subescala física como en la escala mental.
5. En las tendinopatías calcificantes esta terapia redujo el tamaño de las calcificaciones en un 61%, y de ellas en un 12% desapareció por completo.
6. La variable intermedia EVA a las 2 semanas ha demostrado tener un alto valor predictivo como variable independiente del resultado final del tratamiento. En este estudio las variables: edad, sexo, lado de la lesión, calcificación, EVA inicial, SF 12 físico inicial, SF 12 mental inicial, no tienen un valor predictivo en el resultado del tratamiento con ondas de choque.
7. En este estudio las fascitis plantares y las trocanteritis son las patologías que mejores resultados han obtenido en mejoría cuantificada del dolor , ALTA y disminución del EVA mayor del 50% del inicial.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Alcántara-Martos T , Delgado-Martínez AD , Aznar-Zafra S , Fernández-Rodríguez JC , Fernández-Jaén T. Tendinopatías. 2011;22(1):12-12-21.
- (2) Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. Clin Sports Med 2003 Oct;22(4):675-692.
- (3) O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. Scand J Med Sci Sports 1997 Apr;7(2):55-61.
- (4) Schechtman H, Bader DL. Fatigue damage of human tendons. J Biomech 2002 Mar;35(3):347-353.
- (5) Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. Sports Med 1986 Jul-Aug;3(4):289-295.
- (6) Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. J Ultrasound Med 2000 Jul;19(7):473-479.
- (7) van der Linden PD, van Puijenbroek EP, Feenstra J, Veld BA, Sturkenboom MC, Herings RM, et al. Tendon disorders attributed to fluoroquinolones: a study on 42 spontaneous reports in the period 1988 to 1998. Arthritis Rheum 2001 Jun;45(3):235-239.
- (8) Mirallas Martínez J.
Efectividad de las ondas de choque extracorpóreas basada en la evidencia. Rehabilitación (Madr) 2005;39(2):52-58.
- (9) Rathleff MS, Molgaard CM, Fredberg U, Kaalund S, Andersen KB, Jensen TT, et al. High-load strength training improves outcome in patients with plantar fasciitis: A randomized controlled trial with 12-month follow-up. Scand J Med Sci Sports 2015 Jun;25(3):e292-300.
- (10) Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the "tendinitis" myth. BMJ 2002 Mar 16;324(7338):626-627.
- (11) Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 1976 Jul-Aug;4(4):145-150.
- (12) Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999 Jun;27(6):393-408.
- (13) Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons--time to revisit inflammation. Br J Sports Med 2014 Nov;48(21):1553-1557.
- (14) Movin T, Gad A, Reinholt FP, Rolf C. Tendon pathology in long-standing achillodynia. Biopsy findings in 40 patients. Acta Orthop Scand 1997 Apr;68(2):170-175.
- (15) Maffulli N, Barrass V, Ewen SW. Light microscopic histology of achilles tendon ruptures. A comparison with unruptured tendons. Am J Sports Med 2000 Nov-Dec;28(6):857-863.

- (16) Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999;7(6):378-381.
- (17) Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)* 2004 Feb;43(2):131-142.
- (18) Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol* 2010 May;6(5):262-268.
- (19) Zhang J, Wang JH. The effects of mechanical loading on tendons--an in vivo and in vitro model study. *PLoS One* 2013 Aug 19;8(8):e71740.
- (20) Moerch L, Pingel J, Boesen M, Kjaer M, Langberg H. The effect of acute exercise on collagen turnover in human tendons: influence of prior immobilization period. *Eur J Appl Physiol* 2013 Feb;113(2):449-455.
- (21) Jones ER, Jones GC, Legerlotz K, Riley GP. Cyclical strain modulates metalloprotease and matrix gene expression in human tenocytes via activation of TGFbeta. *Biochim Biophys Acta* 2013 Dec;1833(12):2596-2607.
- (22) Thornton GM, Shao X, Chung M, Sciore P, Boorman RS, Hart DA, et al. Changes in mechanical loading lead to tendonspecific alterations in MMP and TIMP expression: influence of stress deprivation and intermittent cyclic hydrostatic compression on rat supraspinatus and Achilles tendons. *Br J Sports Med* 2010 Aug;44(10):698-703.
- (23) Vogel KG, Ordog A, Pogany G, Olah J. Proteoglycans in the compressed region of human tibialis posterior tendon and in ligaments. *J Orthop Res* 1993 Jan;11(1):68-77.
- (24) Almekinders LC, Weinhold PS, Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003 Oct;22(4):703-710.
- (25) Heinemeier KM, Olesen JL, Haddad F, Langberg H, Kjaer M, Baldwin KM, et al. Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. *J Physiol* 2007 Aug 1;582(Pt 3):1303-1316.
- (26) Miller BF, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol* 2005 Sep 15;567(Pt 3):1021-1033.
- (27) Wang JH, Jia F, Yang G, Yang S, Campbell BH, Stone D, et al. Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study. *Connect Tissue Res* 2003;44(3-4):128-133.
- (28) Sullo A, Maffulli N, Capasso G, Testa V. The effects of prolonged peritendinous administration of PGE1 to the rat Achilles tendon: a possible animal model of chronic Achilles tendinopathy. *J Orthop Sci* 2001;6(4):349-357.

- (29) Zhang J, Wang JH. Production of PGE(2) increases in tendons subjected to repetitive mechanical loading and induces differentiation of tendon stem cells into non-tenocytes. *J Orthop Res* 2010 Feb;28(2):198-203.
- (30) Millar NL, Wei AQ, Molloy TJ, Bonar F, Murrell GA. Cytokines and apoptosis in supraspinatus tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br* 2009 Mar;91(3):417-424.
- (31) Schubert TE, Weidler C, Lerch K, Hofstadter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis* 2005 Jul;64(7):1083-1086.
- (32) Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponnier C, Brown RA. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2002 May;3(5):349-363.
- (33) Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum* 2007 Mar;56(3):871-881.
- (34) Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonaga A, Inoue A, Fukuda H. Significance of granulation tissue in torn supraspinatus insertions: an immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1 beta, cathepsin D, and matrix metalloprotease-1. *J Orthop Res* 1997 Jan;15(1):33-39.
- (35) Khan MH, Li Z, Wang JH. Repeated exposure of tendon to prostaglandin-E2 leads to localized tendon degeneration. *Clin J Sport Med* 2005 Jan;15(1):27-33.
- (36) Legerlotz K, Jones ER, Screen HR, Riley GP. Increased expression of IL-6 family members in tendon pathology. *Rheumatology (Oxford)* 2012 Jul;51(7):1161-1165.
- (37) Freeman TA, Parvizi J, Dela Valle CJ, Steinbeck MJ. Mast cells and hypoxia drive tissue metaplasia and heterotopic ossification in idiopathic arthrofibrosis after total knee arthroplasty. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2010 Sep 1;3:17-1536-3-17.
- (38) Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003 Sep;11(5):334-338.
- (39) Ackermann PW, Li J, Lundeborg T, Kreicbergs A. Neuronal plasticity in relation to nociception and healing of rat achilles tendon. *J Orthop Res* 2003 May;21(3):432-441.
- (40) Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006 Nov;34(11):1801-1808.
- (41) van Sterkenburg MN, van Dijk CN. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011 Aug;19(8):1367-1375.
- (42) Taylor PC, Steuer A, Gruber J, Cosgrove DO, Blomley MJ, Marsters PA, et al. Comparison of ultrasonographic assessment of synovitis and joint vascularity with radiographic evaluation in a randomized, placebo-controlled study of infliximab therapy in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2004 Apr;50(4):1107-1116.

- (43) Andersson G, Backman LJ, Scott A, Lorentzon R, Forsgren S, Danielson P. Substance P accelerates hypercellularity and angiogenesis in tendon tissue and enhances paratendinitis in response to Achilles tendon overuse in a tendinopathy model. *Br J Sports Med* 2011 Oct;45(13):1017-1022.
- (44) Ackermann PW, Salo PT, Hart DA. Neuronal pathways in tendon healing. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2009 Jun 1;14:5165-5187.
- (45) Adelsberg S. The tennis stroke: an EMG analysis of selected muscles with rackets of increasing grip size. *Am J Sports Med* 1986 Mar-Apr;14(2):139-142.
- (46) Hoffmann P, Hoeck K, Deters S, Werner-Martini I, Schmidt WE. Substance P and calcitonin gene related peptide induce TGF-alpha expression in epithelial cells via mast cells and fibroblasts. *Regul Pept* 2010 Apr 9;161(1-3):33-37.
- (47) Chamberlain CS, Duenwald-Kuehl SE, Okotie G, Brounts SH, Baer GS, Vanderby R. Temporal healing in rat achilles tendon: ultrasound correlations. *Ann Biomed Eng* 2013 Mar;41(3):477-487.
- (48) Provenzano PP, Vanderby R, Jr. Collagen fibril morphology and organization: implications for force transmission in ligament and tendon. *Matrix Biol* 2006 Mar;25(2):71-84.
- (49) Elliott DM, Robinson PS, Gimbel JA, Sarver JJ, Abboud JA, Iozzo RV, et al. Effect of altered matrix proteins on quasilinear viscoelastic properties in transgenic mouse tail tendons. *Ann Biomed Eng* 2003 May;31(5):599-605.
- (50) Fong G, Backman LJ, Hart DA, Danielson P, McCormack B, Scott A. Substance P enhances collagen remodeling and MMP-3 expression by human tenocytes. *J Orthop Res* 2013 Jan;31(1):91-98.
- (51) Sandstrom C. Peridentinis calcarea. A common disease of middle life. Its diagnosis pathology and treatment. *AJR* 1938;40:1-21.
- (52) Bishop WA. Calcification of the supraspinatus tendon: cause, pathologic picture and relation to the scalenus anticus syndrome. *Arch Surg* 1939;39(2):231-246.
- (53) Chiou HJ, Hung SC, Lin SY, Wei YS, Li MJ. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. *Rheumatology (Oxford)* 2010 Mar;49(3):548-555.
- (54) Gartner J, Simons B. Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 1990 May;(254)(254):111-120.
- (55) Gohr CM, Fahey M, Rosenthal AK. Calcific tendonitis : a model. *Connect Tissue Res* 2007;48(6):286-291.
- (56) Oliva F, Via AG, Maffulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med* 2012 Aug 23;10:95-7015-10-95.
- (57) Uthoff HK, Loehr JW. Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997 Jul;5(4):183-191.

- (58) Benjamin M, Rufai A, Ralphs JR. The mechanism of formation of bony spurs (enthesophytes) in the achilles tendon. *Arthritis Rheum* 2000 Mar;43(3):576-583.
- (59) Lui PP, Chan LS, Lee YW, Fu SC, Chan KM. Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model. *Rheumatology (Oxford)* 2010 Feb;49(2):231-239.
- (60) Rui YF, Lui PP, Chan LS, Chan KM, Fu SC, Li G. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy? *Chin Med J (Engl)* 2011 Feb;124(4):606-610.
- (61) Hurt G, Baker CL, Jr. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthop Clin North Am* 2003 Oct;34(4):567-575.
- (62) Sengar DP, McKendry RJ, Uhthoff HK. Increased frequency of HLA-A1 in calcifying tendinitis. *Tissue Antigens* 1987 Mar;29(3):173-174.
- (63) Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc* 2009 Jun;17(2):112-126.
- (64) Henninger HB, Underwood CJ, Romney SJ, Davis GL, Weiss JA. Effect of elastin digestion on the quasi-static tensile response of medial collateral ligament. *J Orthop Res* 2013 Aug;31(8):1226-1233.
- (65) Voleti PB, Buckley MR, Soslowsky LJ. Tendon healing: repair and regeneration. *Annu Rev Biomed Eng* 2012;14:47-71.
- (66) Lake SP, Miller KS, Elliott DM, Soslowsky LJ. Effect of fiber distribution and realignment on the nonlinear and inhomogeneous mechanical properties of human supraspinatus tendon under longitudinal tensile loading. *J Orthop Res* 2009 Dec;27(12):1596-1602.
- (67) Peltonen J, Cronin NJ, Stenroth L, Finni T, Avela J. Viscoelastic properties of the Achilles tendon in vivo. *Springerplus* 2013 May 8;2(1):212-1801-2-212. Print 2013 Dec.
- (68) Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2005 Jan;87(1):187-202.
- (69) Wren TA, Lindsey DP, Beaupre GS, Carter DR. Effects of creep and cyclic loading on the mechanical properties and failure of human Achilles tendons. *Ann Biomed Eng* 2003 Jun;31(6):710-717.
- (70) Ehrlich HP, Lambert PA, Siggers GC, Myers RL, Hauck RM. Dynamic changes appearing in collagen fibers during intrinsic tendon repair. *Ann Plast Surg* 2005 Feb;54(2):201-206.
- (71) Hansen P, Kovanen V, Holmich P, Krogsgaard M, Hansson P, Dahl M, et al. Micromechanical properties and collagen composition of ruptured human achilles tendon. *Am J Sports Med* 2013 Feb;41(2):437-443.
- (72) Maeda T, Sakabe T, Sunaga A, Sakai K, Rivera AL, Keene DR, et al. Conversion of mechanical force into TGF-beta-mediated biochemical signals. *Curr Biol* 2011 Jun 7;21(11):933-941.

- (73) Eliasson P, Andersson T, Aspenberg P. Rat Achilles tendon healing: mechanical loading and gene expression. *J Appl Physiol* (1985) 2009 Aug;107(2):399-407.
- (74) Sasaki K, Yamamoto N, Kiyosawa T, Sekido M. The role of collagen arrangement change during tendon healing demonstrated by scanning electron microscopy. *J Electron Microsc (Tokyo)* 2012;61(5):327-334.
- (75) Schepull T, Kvist J, Aspenberg P. Early E-modulus of healing Achilles tendons correlates with late function: similar results with or without surgery. *Scand J Med Sci Sports* 2012 Feb;22(1):18-23.
- (76) Maquirriain J. Achilles tendon rupture: avoiding tendon lengthening during surgical repair and rehabilitation. *Yale J Biol Med* 2011 Sep;84(3):289-300.
- (77) Freedman BR, Sarver JJ, Buckley MR, Voleti PB, Soslowsky LJ. Biomechanical and structural response of healing Achilles tendon to fatigue loading following acute injury. *J Biomech* 2014 Jun 27;47(9):2028-2034.
- (78) Heinemeier KM, Skovgaard D, Bayer ML, Qvortrup K, Kjaer A, Kjaer M, et al. Uphill running improves rat Achilles tendon tissue mechanical properties and alters gene expression without inducing pathological changes. *J Appl Physiol* (1985) 2012 Sep 1;113(5):827-836.
- (79) Eliasson P, Andersson T, Aspenberg P. Achilles tendon healing in rats is improved by intermittent mechanical loading during the inflammatory phase. *J Orthop Res* 2012 Feb;30(2):274-279.
- (80) Andersson T, Eliasson P, Hammerman M, Sandberg O, Aspenberg P. Low-level mechanical stimulation is sufficient to improve tendon healing in rats. *J Appl Physiol* (1985) 2012 Nov;113(9):1398-1402.
- (81) Muttini A, Salini V, Valbonetti L, Abate M. Stem cell therapy of tendinopathies: suggestions from veterinary medicine. *Muscles Ligaments Tendons J* 2012 Oct 16;2(3):187-192.
- (82) Yin Z, Chen X, Zhu T, Hu JJ, Song HX, Shen WL, et al. The effect of decellularized matrices on human tendon stem/progenitor cell differentiation and tendon repair. *Acta Biomater* 2013 Dec;9(12):9317-9329.
- (83) Ning LJ, Zhang Y, Chen XH, Luo JC, Li XQ, Yang ZM, et al. Preparation and characterization of decellularized tendon slices for tendon tissue engineering. *J Biomed Mater Res A* 2012 Jun;100(6):1448-1456.
- (84) Bell KJ, Fulcher ML, Rowlands DS, Kerse N. Impact of autologous blood injections in treatment of mid-portion Achilles tendinopathy: double blind randomised controlled trial. *BMJ* 2013 Apr 18;346:f2310.
- (85) Parafioriti A, Armiraglio E, Del Bianco S, Tibalt E, Oliva F, Berardi AC. Single injection of platelet-rich plasma in a rat Achilles tendon tear model. *Muscles Ligaments Tendons J* 2011 Dec 29;1(2):41-47.
- (86) Al-Abbad H, Simon JV. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy on chronic achilles tendinopathy: a systematic review. *Foot Ankle Int* 2013 Jan;34(1):33-41.

- (87) Silverstein BA, Viikari-Juntura E, Fan ZJ, Bonauto DK, Bao S, Smith C. Natural course of nontraumatic rotator cuff tendinitis and shoulder symptoms in a working population. *Scand J Work Environ Health* 2006 Apr;32(2):99-108.
- (88) Mehta S, Gimbel JA, Soslowsky LJ. Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003 Oct;22(4):791-812.
- (89) Lin TT, Lin CH, Chang CL, Chi CH, Chang ST, Sheu WH. The Effect of Diabetes, Hyperlipidemia, and Statins on the Development of Rotator Cuff Disease: A Nationwide, 11-Year, Longitudinal, Population-Based Follow-up Study. *Am J Sports Med* 2015 Sep;43(9):2126-2132.
- (90) Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)* 2006 May;45(5):508-521.
- (91) Broadhurst NA, Simmons N. Musculoskeletal ultrasound - used to best advantage. *Aust Fam Physician* 2007 Jun;36(6):430-432.
- (92) Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2)(2):CD004258.
- (93) Huisstede BM, Gebremariam L, van der Sande R, Hay EM, Koes BW. Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis--a systematic review. *Man Ther* 2011 Oct;16(5):419-433.
- (94) Duplay S. De la périarthrite scapulo-huméral et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch Gen Med* 1872;20:513-514.
- (95) Bosworth B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12,122 shoulders. *JAMA* 1941;116:2477-2482.
- (96) Bosworth B. Examination of the shoulder for calcium deposits. *J Bone Joint Surg* ;23:567-577.
- (97) Welfling J, Kahn MF, Desroy M, Paolaggi JB, de Seze S. Calcifications of the shoulder. II. The disease of multiple tendinous calcifications. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1965 Jun;32(6):325-334.
- (98) PLENK HP. Calcifying tendinitis of the shoulder; a critical study of the value of x-ray therapy. *Radiology* 1952 Sep;59(3):384-389.
- (99) de Seze S, Welfling J. Calcifying tendinitis. *Rhumatologie* 1970 Feb;22(2):45-50.
- (100) MOSELEY HF, GOLDIE I. The Arterial Pattern of the Rotator Cuff of the Shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1963 Nov;45(4):780-789.
- (101) Booth RE, Jr, Marvel JP, Jr. Differential diagnosis of shoulder pain. *Orthop Clin North Am* 1975 Apr;6(2):353-379.
- (102) Pinals R, Short C. Calcific peri-arthritis involving multiple sites. *Arthritis Rheum* 1966;9:566-574.
- (103) Simon WH. Soft tissue disorders of the shoulder. Frozen shoulder, calcific tendinitis, and bicipital tendinitis. *Orthop Clin North Am* 1975 Apr;6(2):521-539.

- (104) Chiou HJ, Chou YH, Wu JJ, Huang TF, Ma HL, Hsu CC, et al. The role of high-resolution ultrasonography in management of calcific tendonitis of the rotator cuff. *Ultrasound Med Biol* 2001 Jun;27(6):735-743.
- (105) Uhthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res* 1976 Jul-Aug;(118)(118):164-168.
- (106) Gartner J. Tendinosis calcarea--results of treatment with needling. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993 Sep-Oct;131(5):461-469.
- (107) SECHC - Tendinitis calcificante. Available at: <http://sechc.es/index.php/textbook/hombro/clasificacion/343-tendinitis-calcificante>. Accessed 9/4/2015, 2015.
- (108) Eslamian F, Shakouri SK, Ghojzadeh M, Nobari OE, Eftekharsadat B. Effects of low-level laser therapy in combination with physiotherapy in the management of rotator cuff tendinitis. *Lasers Med Sci* 2012 Sep;27(5):951-958.
- (109) Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1995 Dec;(321)(321):196-201.
- (110) Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wortler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003 Nov 19;290(19):2573-2580.
- (111) Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Venditto T, Tognolo L, Delicata M, et al. Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months' follow-up: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2013 Sep;94(9):1699-1706.
- (112) González González Y, Galván Ruiz A, Fornell Pérez R. Aspiración y lavado de calcificaciones de hombro. In: Climent JM, Fenollosa P, Del Rosario FM, editors. *Rehabilitación Intervencioista. Fundamentos y Técnicas* Barcelona: Ergon; 2012. p. 285-289.
- (113) Gschwend N, Scherer M, Lohr J. Tendinitis calcarea of shoulder joint (T.c.) (author's transl). *Orthopade* 1981 May;10(3):196-205.
- (114) Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Jan-Feb;7(1):30-37.
- (115) Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 2001 Jun;(387)(387):72-82.
- (116) Basford JR, Malanga GA, Krause DA, Harmsen WS. A randomized controlled evaluation of low-intensity laser therapy: plantar fasciitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 Mar;79(3):249-254.
- (117) Irving DB, Cook JL, Menz HB. Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *J Sci Med Sport* 2006 May;9(1-2):11-22; discussion 23-4.

- (118) Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for Plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am* 2003 May;85-A(5):872-877.
- (119) Furey JG. Plantar fasciitis. The painful heel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1975 Jul;57(5):672-673.
- (120) Onuba O, Ireland J. Plantar fasciitis. *Ital J Orthop Traumatol* 1986 Dec;12(4):533-535.
- (121) Labovitz JM, Yu J, Kim C. The role of hamstring tightness in plantar fasciitis. *Foot Ankle Spec* 2011 Jun;4(3):141-144.
- (122) Patel A, DiGiovanni B. Association between plantar fasciitis and isolated contracture of the gastrocnemius. *Foot Ankle Int* 2011 Jan;32(1):5-8.
- (123) Jarde O, Diebold P, Havet E, Boulu G, Vernois J. Degenerative lesions of the plantar fascia: surgical treatment by fasciectomy and excision of the heel spur. A report on 38 cases. *Acta Orthop Belg* 2003 Jun;69(3):267-274.
- (124) Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc* 2003 May-Jun;93(3):234-237.
- (125) Rosenbaum AJ, DiPreta JA, Misener D. Plantar heel pain. *Med Clin North Am* 2014 Mar;98(2):339-352.
- (126) Neufeld SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2008 Jun;16(6):338-346.
- (127) Osborne HR, Breidahl WH, Allison GT. Critical differences in lateral X-rays with and without a diagnosis of plantar fasciitis. *J Sci Med Sport* 2006 Jun;9(3):231-237.
- (128) Mahowald S, Legge BS, Grady JF. The correlation between plantar fascia thickness and symptoms of plantar fasciitis. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011 Sep-Oct;101(5):385-389.
- (129) Sabir N, Demirlenk S, Yagci B, Karabulut N, Cubukcu S. Clinical utility of sonography in diagnosing plantar fasciitis. *J Ultrasound Med* 2005 Aug;24(8):1041-1048.
- (130) Kane D, Greaney T, Shanahan M, Duffy G, Bresnihan B, Gibney R, et al. The role of ultrasonography in the diagnosis and management of idiopathic plantar fasciitis. *Rheumatology (Oxford)* 2001 Sep;40(9):1002-1008.
- (131) McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, Menz HB, Bird AR. Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* 2009 Nov 13;2:32-1146-2-32.
- (132) Donley BG, Moore T, Sferra J, Gozdanovic J, Smith R. The efficacy of oral nonsteroidal anti-inflammatory medication (NSAID) in the treatment of plantar fasciitis: a randomized, prospective, placebo-controlled study. *Foot Ankle Int* 2007 Jan;28(1):20-23.
- (133) Landorf KB, Keenan AM, Herbert RD. Effectiveness of foot orthoses to treat plantar fasciitis: a randomized trial. *Arch Intern Med* 2006 Jun 26;166(12):1305-1310.

- (134) Roos E, Engstrom M, Soderberg B. Foot orthoses for the treatment of plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 2006 Aug;27(8):606-611.
- (135) Radford JA, Landorf KB, Buchbinder R, Cook C. Effectiveness of low-Dye taping for the short-term treatment of plantar heel pain: a randomised trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2006 Aug 9;7:64.
- (136) van de Water AT, Speksnijder CM. Efficacy of taping for the treatment of plantar fasciosis: a systematic review of controlled trials. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010 Jan-Feb;100(1):41-51.
- (137) Radford JA, Landorf KB, Buchbinder R, Cook C. Effectiveness of calf muscle stretching for the short-term treatment of plantar heel pain: a randomised trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2007 Apr 19;8:36.
- (138) Digiovanni BF, Nawoczinski DA, Malay DP, Graci PA, Williams TT, Wilding GE, et al. Plantar fascia-specific stretching exercise improves outcomes in patients with chronic plantar fasciitis. A prospective clinical trial with two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2006 Aug;88(8):1775-1781.
- (139) Nishiya K, Tanimoto N, Hashimoto K, Hashizume M, Tominaga A. Serum and synovial fluid levels of interleukin-5 in a patient with eosinophilic fasciitis. *Ann Rheum Dis* 1996 Dec;55(12):935-936.
- (140) Ioppolo F, Rompe JD, Furia JP, Cacchio A. Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med* 2014 Apr;50(2):217-230.
- (141) Kim C, Cashdollar MR, Mendicino RW, Catanzariti AR, Fuge L. Incidence of plantar fascia ruptures following corticosteroid injection. *Foot Ankle Spec* 2010 Dec;3(6):335-337.
- (142) Kiter E, Celikbas E, Akkaya S, Demirkan F, Kilic BA. Comparison of injection modalities in the treatment of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *J Am Podiatr Med Assoc* 2006 Jul-Aug;96(4):293-296.
- (143) Diaz-Llopis IV, Gomez-Gallego D, Mondejar-Gomez FJ, Lopez-Garcia A, Climent-Barbera JM, Rodriguez-Ruiz CM. Botulinum toxin type A in chronic plantar fasciitis: clinical effects one year after injection. *Clin Rehabil* 2013 Aug;27(8):681-685.
- (144) Peterlein CD, Funk JF, Holscher A, Schuh A, Placzek R. Is botulinum toxin A effective for the treatment of plantar fasciitis? *Clin J Pain* 2012 Jul;28(6):527-533.
- (145) Lee TG, Ahmad TS. Intralesional autologous blood injection compared to corticosteroid injection for treatment of chronic plantar fasciitis. A prospective, randomized, controlled trial. *Foot Ankle Int* 2007 Sep;28(9):984-990.
- (146) Grimaldi A, Mellor R, Hodges P, Bennell K, Wajswelner H, Vicenzino B. Gluteal Tendinopathy: A Review of Mechanisms, Assessment and Management. *Sports Med* 2015 May 13.
- (147) Segal NA, Felson DT, Torner JC, Zhu Y, Curtis JR, Niu J, et al. Greater trochanteric pain syndrome: epidemiology and associated factors. *Arch Phys Med Rehabil* 2007 Aug;88(8):988-992.
- (148) Albers S, Zwerver J, Van den Akker-Scheek I. Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in the general population. *Br J Sports Med* 2014;48(Suppl 2):A5.

- (149) Kong A, Van der Vliet A, Zadow S. MRI and US of gluteal tendinopathy in greater trochanteric pain syndrome. *Eur Radiol* 2007 Jul;17(7):1772-1783.
- (150) Birnbaum K, Siebert CH, Pandorf T, Schopphoff E, Prescher A, Niethard FU. Anatomical and biomechanical investigations of the iliotibial tract. *Surg Radiol Anat* 2004 Dec;26(6):433-446.
- (151) Clancy WG. Runners' injuries. Part two. Evaluation and treatment of specific injuries. *Am J Sports Med* 1980 Jul-Aug;8(4):287-289.
- (152) Anderson K, Strickland SM, Warren R. Hip and groin injuries in athletes. *Am J Sports Med* 2001 Jul-Aug;29(4):521-533.
- (153) Stecco A, Gilliar W, Hill R, Fullerton B, Stecco C. The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. *J Bodyw Mov Ther* 2013 Oct;17(4):512-517.
- (154) Stern JT, Jr. Anatomical and functional specializations of the human gluteus maximus. *Am J Phys Anthropol* 1972 May;36(3):315-339.
- (155) Connell DA, Bass C, Sykes CA, Young D, Edwards E. Sonographic evaluation of gluteus medius and minimus tendinopathy. *Eur Radiol* 2003 Jun;13(6):1339-1347.
- (156) Fearon AM, Scarvell JM, Neeman T, Cook JL, Cormick W, Smith PN. Greater trochanteric pain syndrome: defining the clinical syndrome. *Br J Sports Med* 2013 Jul;47(10):649-653.
- (157) Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 2001 Sep;44(9):2138-2145.
- (158) Maigne R. The thoraco-lumbar junction syndrome. Low-back pain, pseudo-visceral pain, pseudo-hip pain and pseudo-pubic pain (author's transl). *Sem Hop* 1981 Mar 18-25;57(11-12):545-554.
- (159) Woodley SJ, Nicholson HD, Livingstone V, Doyle TC, Meikle GR, Macintosh JE, et al. Lateral hip pain: findings from magnetic resonance imaging and clinical examination. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008 Jun;38(6):313-328.
- (160) Di Mattia MA, Livengood A, Uhl T, et al. What are the validity of the single leg squat test and its relationship to hip-abduction strength? *J Sport Rehabil* 2005;14(2):108-123.
- (161) Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med* 2009 Apr;43(4):247-252.
- (162) Rompe JD, Segal NA, Cacchio A, Furia JP, Morral A, Maffulli N. Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. *Am J Sports Med* 2009 Oct;37(10):1981-1990.
- (163) Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome. *Am J Sports Med* 2009 Sep;37(9):1806-1813.

- (164) Coombes BK, Bisset L, Brooks P, Khan A, Vicenzino B. Effect of corticosteroid injection, physiotherapy, or both on clinical outcomes in patients with unilateral lateral epicondylalgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013 Feb 6;309(5):461-469.
- (165) Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M. Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin* 2002 Sep;7(3):501-513.
- (166) Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? *Sports Med* 2014 Jan;44(1):9-23.
- (167) Walsh MJ, Walton JR, Walsh NA. Surgical repair of the gluteal tendons: a report of 72 cases. *J Arthroplasty* 2011 Dec;26(8):1514-1519.
- (168) Domb BG, Botser I, Giordano BD. Outcomes of endoscopic gluteus medius repair with minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2013 May;41(5):988-997.
- (169) Govaert LH, van Dijk CN, Zeegers AV, Albers GH. Endoscopic bursectomy and iliotibial tract release as a treatment for refractory greater trochanteric pain syndrome: a new endoscopic approach with early results. *Arthrosc Tech* 2012 Aug 24;1(2):e161-4.
- (170) Ellenbecker TS, Nirschl R, Renstrom P. Current concepts in examination and treatment of elbow tendon injury. *Sports Health* 2013 Mar;5(2):186-194.
- (171) Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992 Jul;11(3):533-578.
- (172) Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 1999 Feb;81(2):259-278.
- (173) Ollivierre CO, Nirschl RP. Tennis elbow. Current concepts of treatment and rehabilitation. *Sports Med* 1996 Aug;22(2):133-139.
- (174) Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, Maartmann-Moe C, DEX-AHE-01-99 Study Group. Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis. A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Am J Sports Med* 2003 Mar-Apr;31(2):189-195.
- (175) Nirschl RP, Ashman ES. Tennis elbow tendinosis (epicondylitis). *Instr Course Lect* 2004;53:587-598.
- (176) Borkholder CD, Hill VA, Fess EE. The efficacy of splinting for lateral epicondylitis: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):181-199.
- (177) Orchard J, Kountouris A. The management of tennis elbow. *BMJ* 2011 May 10;342:d2687.
- (178) Ollivierre CO, Nirschl RP. Tennis elbow. Current concepts of treatment and rehabilitation. *Sports Med* 1996 Aug;22(2):133-139.
- (179) Nirschl RP, Ashman ES. Tennis elbow tendinosis (epicondylitis). *Instr Course Lect* 2004;53:587-598.

- (180) Boyer MI, Hastings H, 2nd. Lateral tennis elbow: "Is there any science out there?". *J Shoulder Elbow Surg* 1999 Sep-Oct;8(5):481-491.
- (181) Labelle H, Guibert R, Joncas J, Newman N, Fallaha M, Rivard CH. Lack of scientific evidence for the treatment of lateral epicondylitis of the elbow. An attempted meta-analysis. *J Bone Joint Surg Br* 1992 Sep;74(5):646-651.
- (182) Trudel D, Duley J, Zastrow I, Kerr EW, Davidson R, MacDermid JC. Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis: a systematic review. *J Hand Ther* 2004 Apr-Jun;17(2):243-266.
- (183) Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Hoydalsmo O, Allon I, et al. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise--a randomised controlled trial. *Pain* 1998 Jul;77(1):73-79.
- (184) Pienimäki T, Karinen P, Kemila T, Koivukangas P, Vanharanta H. Long-term follow-up of conservatively treated chronic tennis elbow patients. A prospective and retrospective analysis. *Scand J Rehabil Med* 1998 Sep;30(3):159-166.
- (185) Tyler TF, Thomas GC, Nicholas SJ, McHugh MP. Addition of isolated wrist extensor eccentric exercise to standard treatment for chronic lateral epicondylitis: a prospective randomized trial. *J Shoulder Elbow Surg* 2010 Sep;19(6):917-922.
- (186) Svernlöv B, Adolfsson L. Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia. *Scand J Med Sci Sports* 2001 Dec;11(6):328-334.
- (187) Peterson M, Butler S, Eriksson M, Svardsudd K. A randomized controlled trial of exercise versus wait-list in chronic tennis elbow (lateral epicondylitis). *Ups J Med Sci* 2011 Nov;116(4):269-279.
- (188) Raman J, MacDermid JC, Grewal R. Effectiveness of different methods of resistance exercises in lateral epicondylitis--a systematic review. *J Hand Ther* 2012 Jan-Mar;25(1):5-25; quiz 26.
- (189) Cullinane FL, Boockvar MG, Trevelyan FC. Is eccentric exercise an effective treatment for lateral epicondylitis? A systematic review. *Clin Rehabil* 2014 Jan;28(1):3-19.
- (190) Hoogvliet P, Randsdorp MS, Dingemanse R, Koes BW, Huisstede BM. Does effectiveness of exercise therapy and mobilisation techniques offer guidance for the treatment of lateral and medial epicondylitis? A systematic review. *Br J Sports Med* 2013 Nov;47(17):1112-1119.
- (191) Ballantyne BT, O'Hare SJ, Paschall JL, Pavia-Smith MM, Pitz AM, Gillon JF, et al. Electromyographic activity of selected shoulder muscles in commonly used therapeutic exercises. *Phys Ther* 1993 Oct;73(10):668-77; discussion 677-82.
- (192) Dingemanse R, Randsdorp M, Koes BW, Huisstede BM. Evidence for the effectiveness of electrophysical modalities for treatment of medial and lateral epicondylitis: a systematic review. *Br J Sports Med* 2014 Jun;48(12):957-965.
- (193) Sadeghi-Demneh E, Jafarian F. The immediate effects of orthoses on pain in people with lateral epicondylalgia. *Pain Res Treat* 2013;2013:353597.

- (194) Bohr PC. Systematic review and analysis of work-related injuries to and conditions of the elbow. *Am J Occup Ther* 2011 Jan-Feb;65(1):24-28.
- (195) Forogh B, Khalighi M, Javanshir MA, Ghoseiri K, Kamali M, Raissi G. The effects of a new designed forearm orthosis in treatment of lateral epicondylitis. *Disabil Rehabil Assist Technol* 2012 Jul;7(4):336-339.
- (196) Verhaar JA, Walenkamp GH, van Mameren H, Kester AD, van der Linden AJ. Local corticosteroid injection versus Cyriax-type physiotherapy for tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br* 1996 Jan;78(1):128-132.
- (197) Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, Gosens T. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial: platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up. *Am J Sports Med* 2010 Feb;38(2):255-262.
- (198) Haake M, Konig IR, Decker T, Riedel C, Buch M, Muller HH, et al. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis : a randomized multicenter trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002 Nov;84-A(11):1982-1991.
- (199) Speed C. A systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence. *Br J Sports Med* 2014 Nov;48(21):1538-1542.
- (200) van Dijk CN, van Sterkenburg MN, Wiegerinck JI, Karlsson J, Maffulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011 May;19(5):835-841.
- (201) Freedman BR, Gordon JA, Soslowsky LJ. The Achilles tendon: fundamental properties and mechanisms governing healing. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014 Jul 14;4(2):245-255.
- (202) Fukashiro S, Komi PV, Jarvinen M, Miyashita M. In vivo Achilles tendon loading during jumping in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;71(5):453-458.
- (203) Ames PR, Longo UG, Denaro V, Maffulli N. Achilles tendon problems: not just an orthopaedic issue. *Disabil Rehabil* 2008;30(20-22):1646-1650.
- (204) Jarvinen TA, Kannus P, Maffulli N, Khan KM. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin* 2005 Jun;10(2):255-266.
- (205) Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med* 1994 Sep;18(3):173-201.
- (206) Raikin SM, Garras DN, Krapchev PV. Achilles tendon injuries in a United States population. *Foot Ankle Int* 2013 Apr;34(4):475-480.
- (207) Stephenson AL, Wu W, Cortes D, Rochon PA. Tendon Injury and Fluoroquinolone Use: A Systematic Review. *Drug Saf* 2013 Jul 26.
- (208) Magnan B, Bondi M, Pierantoni S, Samaila E. The pathogenesis of Achilles tendinopathy: a systematic review. *Foot Ankle Surg* 2014 Sep;20(3):154-159.
- (209) el Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. *Sports Med* 1997 Nov;24(5):347-358.

- (210) Alfredson H, Masci L, Ohberg L. Partial mid-portion Achilles tendon ruptures: new sonographic findings helpful for diagnosis. *Br J Sports Med* 2011 Apr;45(5):429-432.
- (211) Margetic P, Miklic D, Rakic-Ersek V, Doko Z, Lubina ZI, Brkljacic B. Comparison of ultrasonographic and intraoperative findings in Achilles tendon rupture. *Coll Antropol* 2007 Mar;31(1):279-284.
- (212) van der Eng DM, Schepers T, Goslings JC, Schep NW. Rerupture rate after early weightbearing in operative versus conservative treatment of Achilles tendon ruptures: a meta-analysis. *J Foot Ankle Surg* 2013 Sep-Oct;52(5):622-628.
- (213) Khan RJ, Carey Smith RL. Surgical interventions for treating acute Achilles tendon ruptures. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Sep 8;(9):CD003674. doi(9):CD003674.
- (214) Soroceanu A, Sidhwa F, Aarabi S, Kaufman A, Glazebrook M. Surgical versus nonsurgical treatment of acute Achilles tendon rupture: a meta-analysis of randomized trials. *J Bone Joint Surg Am* 2012 Dec 5;94(23):2136-2143.
- (215) Bhandari M, Guyatt GH, Siddiqui F, Morrow F, Busse J, Leighton RK, et al. Treatment of acute Achilles tendon ruptures: a systematic overview and metaanalysis. *Clin Orthop Relat Res* 2002 Jul;(400)(400):190-200.
- (216) Alfredson H. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med* 2003 Oct;22(4):727-741.
- (217) Lopez RG, Jung HG. Achilles tendinosis: treatment options. *Clin Orthop Surg* 2015 Mar;7(1):1-7.
- (218) Astrom M, Westlin N. No effect of piroxicam on achilles tendinopathy. A randomized study of 70 patients. *Acta Orthop Scand* 1992 Dec;63(6):631-634.
- (219) Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998 May-Jun;26(3):360-366.
- (220) Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2004 Nov;36(11):1841-1846.
- (221) Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. Effects of low-level laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2008 May;36(5):881-887.
- (222) Gill SS, Gelbke MK, Mattson SL, Anderson MW, Hurwitz SR. Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for Achilles tendinopathy. A safety study. *J Bone Joint Surg Am* 2004 Apr;86-A(4):802-806.
- (223) Lake JE, Ishikawa SN. Conservative treatment of Achilles tendinopathy: emerging techniques. *Foot Ankle Clin* 2009 Dec;14(4):663-674.
- (224) Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006 May;34(5):733-740.

- (225) Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2008 Mar;36(3):502-508.
- (226) Boesen MI, Torp-Pedersen S, Koenig MJ, Christensen R, Langberg H, Holmich P, et al. Ultrasound guided electrocoagulation in patients with chronic non-insertional Achilles tendinopathy: a pilot study. *Br J Sports Med* 2006 Sep;40(9):761-766.
- (227) Murrell GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007 Apr;41(4):227-231.
- (228) Osadnik R, Redeker J, Kraemer R, Vogt PM, Knobloch K. Microcirculatory effects of topical glyceryl trinitrate on the Achilles tendon microcirculation in patients with previous Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010 Jul;18(7):977-981.
- (229) Hunte G, Lloyd-Smith R. Topical glyceryl trinitrate for chronic Achilles tendinopathy. *Clin J Sport Med* 2005 Mar;15(2):116-117.
- (230) de Jonge S, de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, et al. One-year follow-up of platelet-rich plasma treatment in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Sports Med* 2011 Aug;39(8):1623-1629.
- (231) Testa V, Capasso G, Benazzo F, Maffulli N. Management of Achilles tendinopathy by ultrasound-guided percutaneous tenotomy. *Med Sci Sports Exerc* 2002 Apr;34(4):573-580.
- (232) Maffulli N, Testa V, Capasso G, Bifulco G, Binfield PM. Results of percutaneous longitudinal tenotomy for Achilles tendinopathy in middle- and long-distance runners. *Am J Sports Med* 1997 Nov-Dec;25(6):835-840.
- (233) Longo UG, Ramamurthy C, Denaro V, Maffulli N. Minimally invasive stripping for chronic Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil* 2008;30(20-22):1709-1713.
- (234) Steenstra F, van Dijk CN. Achilles tendoscopy. *Foot Ankle Clin* 2006 Jun;11(2):429-38, viii.
- (235) Maquirriain J. Surgical treatment of chronic achilles tendinopathy: long-term results of the endoscopic technique. *J Foot Ankle Surg* 2013 Jul-Aug;52(4):451-455.
- (236) Schon LC, Shores JL, Faro FD, Vora AM, Camire LM, Guyton GP. Flexor hallucis longus tendon transfer in treatment of Achilles tendinosis. *J Bone Joint Surg Am* 2013 Jan 2;95(1):54-60.
- (237) Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D, Brendel W, Forssmann B, Walther V. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. 1981. *J Urol* 2002 May;167(5):1957-1960.
- (238) Haupt G, Haupt A, Ekkernkamp A, Gerety B, Chvapil M. Influence of shock waves on fracture healing. *Urology* 1992 Jun;39(6):529-532.
- (239) Thiel M, Nieswand M, Dorffell M. The use of shock waves in medicine--a tool of the modern OR: an overview of basic physical principles, history and research. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2000;9(3-4):247-253.

- (240) Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J Orthop Surg Res* 2012 Mar 20;7:11-799X-7-11.
- (241) - SETOC - Sociedad Espanola de Tratamientos con Ondas de Choque. Available at: <http://www.setoc.es/>. Accessed 9/2/2014, 2015.
- (242) Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2001 Jun;(387)(387):8-17.
- (243) Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Kullmer K, Schwitalle M, Kirschek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br* 1998 May;80(3):546-552.
- (244) Wang CJ, Huang HY, Pai CH. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *J Foot Ankle Surg* 2002 Jan-Feb;41(1):16-22.
- (245) Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003 Nov;21(6):984-989.
- (246) Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, Rompe JD, Tavernese E, Ioppolo F, et al. Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *J Bone Joint Surg Am* 2009 Nov;91(11):2589-2597.
- (247) Spacca G, Necozone S, Cacchio A. Radial shock wave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. *Eura Medicophys* 2005 Mar;41(1):17-25.
- (248) Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2007 Mar;35(3):374-383.
- (249) Rompe JD, Segal NA, Cacchio A, Furia JP, Morral A, Maffulli N. Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. *Am J Sports Med* 2009 Oct;37(10):1981-1990.
- (250) ISMST. The International Society for Medical Shockwave Treatment. Available at: <http://www.shockwavetherapy.org/>. Accessed 9/4/2015, 2015.
- (251) Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frailia R. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF-beta1 and for collagen types I and III. *Acta Orthop* 2009 Oct;80(5):612-617.
- (252) Di Meglio F, Nurzynska D, Castaldo C, Miraglia R, Romano V, De Angelis A, et al. Cardiac shock wave therapy: assessment of safety and new insights into mechanisms of tissue regeneration. *J Cell Mol Med* 2012 Apr;16(4):936-942.
- (253) Fu M, Sun CK, Lin YC, Wang CJ, Wu CJ, Ko SF, et al. Extracorporeal shock wave therapy reverses ischemia-related left ventricular dysfunction and remodeling: molecular-cellular and functional assessment. *PLoS One* 2011;6(9):e24342.

- (254) Keil H, Mueller W, Herold-Mende C, Gebhard MM, Germann G, Engel H, et al. Preoperative shock wave treatment enhances ischemic tissue survival, blood flow and angiogenesis in a rat skin flap model. *Int J Surg* 2011;9(4):292-296.
- (255) Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004 Jul;22(4):854-861.
- (256) Hofmann A, Ritz U, Hessmann MH, Alini M, Rommens PM, Rompe JD. Extracorporeal shock wave-mediated changes in proliferation, differentiation, and gene expression of human osteoblasts. *J Trauma* 2008 Dec;65(6):1402-1410.
- (257) van der Jagt OP, Piscaer TM, Schaden W, Li J, Kops N, Jahr H, et al. Unfocused extracorporeal shock waves induce anabolic effects in rat bone. *J Bone Joint Surg Am* 2011 Jan 5;93(1):38-48.
- (258) Frairia R, Berta L. Biological effects of extracorporeal shock waves on fibroblasts. A review. *Muscles Ligaments Tendons J* 2012 Apr 1;1(4):138-147.
- (259) Benjamin M, Ralphs JR. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. *Int Rev Cytol* 2000;196:85-130.
- (260) Long CS, Brown RD. The cardiac fibroblast, another therapeutic target for mending the broken heart? *J Mol Cell Cardiol* 2002 Oct;34(10):1273-1278.
- (261) Vogel V. Mechanotransduction involving multimodular proteins: converting force into biochemical signals. *Annu Rev Biophys Biomol Struct* 2006;35:459-488.
- (262) Rubin J, Rubin C, Jacobs CR. Molecular pathways mediating mechanical signaling in bone. *Gene* 2006 Feb 15;367:1-16.
- (263) Heinemeier K, Langberg H, Olesen JL, Kjaer M. Role of TGF-beta1 in relation to exercise-induced type I collagen synthesis in human tendinous tissue. *J Appl Physiol* (1985) 2003 Dec;95(6):2390-2397.
- (264) Wang JH, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology--a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther* 2012 Apr-Jun;25(2):133-40; quiz 141.
- (265) Orhan Z, Ozturan K, Guven A, Cam K. The effect of extracorporeal shock waves on a rat model of injury to tendo Achillis. A histological and biomechanical study. *J Bone Joint Surg Br* 2004 May;86(4):613-618.
- (266) Orhan Z, Alper M, Akman Y, Yavuz O, Yalciner A. An experimental study on the application of extracorporeal shock waves in the treatment of tendon injuries: preliminary report. *J Orthop Sci* 2001;6(6):566-570.
- (267) Johannes EJ, Kaulesar Sukul DM, Matura E. High-energy shock waves for the treatment of nonunions: an experiment on dogs. *J Surg Res* 1994 Aug;57(2):246-252.
- (268) Haupt G, Chvapil M. Effect of shock waves on the healing of partial-thickness wounds in piglets. *J Surg Res* 1990 Jul;49(1):45-48.

- (269) Babaei S, Stewart DJ. Overexpression of endothelial NO synthase induces angiogenesis in a co-culture model. *Cardiovasc Res* 2002 Jul;55(1):190-200.
- (270) Spyridopoulos I, Luedemann C, Chen D, Kearney M, Chen D, Murohara T, et al. Divergence of angiogenic and vascular permeability signaling by VEGF: inhibition of protein kinase C suppresses VEGF-induced angiogenesis, but promotes VEGF-induced, NO-dependent vascular permeability. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002 Jun 1;22(6):901-906.
- (271) Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B. Shockwave treatment for musculoskeletal diseases and bone consolidation: qualitative analysis of the literature. *Rev Bras Ortop* 2015 Jan 22;50(1):3-8.
- (272) Notarnicola A, Maccagnano G, Tafuri S, Fiore A, Margiotta C, Pesce V, et al. Prognostic factors of extracorporeal shock wave therapy for tendinopathies. *Musculoskelet Surg* 2015 May 16.
- (273) Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br* 2007 Mar;89(3):335-341.
- (274) Avancini-Dobrovic V, Frlan-Vrgoc L, Stamenkovic D, Pavlovic I, Vrbancic TS. Radial extracorporeal shock wave therapy in the treatment of shoulder calcific tendinitis. *Coll Antropol* 2011 Sep;35 Suppl 2:221-225.
- (275) Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1999 Sep;81(5):863-867.
- (276) Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther* 2006 May;86(5):672-682.
- (277) Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, Fong YC, Hsu HC, Jim YF. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008 Jan-Feb;17(1):55-59.
- (278) Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2002 Sep-Oct;11(5):476-480.
- (279) Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Sep-Oct;7(5):505-509.
- (280) Cosentino R, De Stefano R, Selvi E, Frati E, Manca S, Frediani B, et al. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study. *Ann Rheum Dis* 2003 Mar;62(3):248-250.
- (281) Dizon JN, Gonzalez-Suarez C, Zamora MT, Gambito ED. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in chronic plantar fasciitis: a meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 2013 Jul;92(7):606-620.
- (282) Liang HW, Wang TG, Chen WS, Hou SM. Thinner plantar fascia predicts decreased pain after extracorporeal shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2007 Jul;460:219-225.

- (283) Speed CA, Nichols D, Wies J, Humphreys H, Richards C, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2003 Sep;21(5):937-940.
- (284) Rompe JD, Schoellner C, Nafe B. Evaluation of low-energy extracorporeal shock-wave application for treatment of chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* 2002 Mar;84-A(3):335-341.
- (285) Weil LS,Jr, Roukis TS, Weil LS, Borrelli AH. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic plantar fasciitis: indications, protocol, intermediate results, and a comparison of results to fasciotomy. *J Foot Ankle Surg* 2002 May-Jun;41(3):166-172.
- (286) Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofmann A, Gerdesmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res* 2005 Jul;23(4):931-941.
- (287) Chen HS, Chen LM, Huang TW. Treatment of painful heel syndrome with shock waves. *Clin Orthop Relat Res* 2001 Jun;(387)(387):41-46.
- (288) Chuckpaiwong B, Berkson EM, Theodore GH. Extracorporeal shock wave for chronic proximal plantar fasciitis: 225 patients with results and outcome predictors. *J Foot Ankle Surg* 2009 Mar-Apr;48(2):148-155.
- (289) Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L,Jr, Weil LS, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *Am J Sports Med* 2008 Nov;36(11):2100-2109.
- (290) Ibrahim MI, Donatelli RA, Schmitz C, Hellman MA, Buxbaum F. Chronic plantar fasciitis treated with two sessions of radial extracorporeal shock wave therapy. *Foot Ankle Int* 2010 May;31(5):391-397.
- (291) Metzner G, Dohnalek C, Aigner E. High-energy Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) for the treatment of chronic plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 2010 Sep;31(9):790-796.
- (292) Othman AM, Ragab EM. Endoscopic plantar fasciotomy versus extracorporeal shock wave therapy for treatment of chronic plantar fasciitis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010 Nov;130(11):1343-1347.
- (293) Buchbinder R, Ptasznik R, Gordon J, Buchanan J, Prabakaran V, Forbes A. Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002 Sep 18;288(11):1364-1372.
- (294) Cosentino R, Falsetti P, Manca S, De Stefano R, Frati E, Frediani B, et al. Efficacy of extracorporeal shock wave treatment in calcaneal enthesophytosis. *Ann Rheum Dis* 2001 Nov;60(11):1064-1067.
- (295) Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome. *Am J Sports Med* 2009 Sep;37(9):1806-1813.

- (296) Rompe JD, Maffulli N. Repetitive shock wave therapy for lateral elbow tendinopathy (tennis elbow): a systematic and qualitative analysis. *Br Med Bull* 2007;83:355-378.
- (297) Stasinopoulos D, Johnson MI. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for tennis elbow (lateral epicondylitis). *Br J Sports Med* 2005 Mar;39(3):132-136.
- (298) Rompe JD, Hopf C, Kullmer K, Heine J, Burger R, Nafe B. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for persistent tennis elbow. *Int Orthop* 1996;20(1):23-27.
- (299) Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. *Am J Sports Med* 2004 Apr-May;32(3):734-743.
- (300) Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies JT, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis--a double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2002 Sep;20(5):895-898.
- (301) Buchbinder R, Green SE, Youd JM, Assendelft WJ, Barnsley L, Smidt N. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. *J Rheumatol* 2006 Jul;33(7):1351-1363.
- (302) Costa ML, Shepstone L, Donell ST, Thomas TL. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Orthop Relat Res* 2005 Nov;440:199-204.
- (303) Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2009 Mar;37(3):463-470.
- (304) Rompe JD. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Orthop Relat Res* 2006 Apr;445:276-7; author reply 277.
- (305) Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. *Am J Sports Med* 2015 Mar;43(3):752-761.
- (306) Memorias de actividad - Madrid.org - Hospital Henares. Available at: http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1142578750552&language=es&pagename=HospitalHenares/Page/HHEN_contenidoFinal. Accessed 3/4/2015, 2015.
- (307) Programas de ejercicios. Available at: <http://www.sermef-ejercicios.org/>. Accessed 9/11/2014, 2015.
- (308) Products - Richard Wolf GmbH. Piezo Wave. Available at: [http://www.richard-wolf.com/no_cache//products.html?tx_snetrwproducts_pi1\[product\]=63&tx_snetrwproducts_pi1\[action\]=show&tx_snetrwproducts_pi1\[controller\]=Product](http://www.richard-wolf.com/no_cache//products.html?tx_snetrwproducts_pi1[product]=63&tx_snetrwproducts_pi1[action]=show&tx_snetrwproducts_pi1[controller]=Product). Accessed 9/4/2015, 2015.
- (309) Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, Lopez-Garcia E, Alonso J. Interpretation of SF-36 and SF-12 questionnaires in Spain: physical and mental components. *Med Clin (Barc)* 2008 May 24;130(19):726-735.

- (310) Bashir MS, Khade A, Borkar P, Saleem M, Lingaswamy V, Reddy D. A comparative study between different pain rating scales in patients of osteoarthritis. *Indian J Physiol Pharmacol* 2013 Apr-Jun;57(2):205-208.
- (311) Dresilker U. *Terapia por Ondas de Choque en la Práctica. Entesopatías*. 1ª ed. Heilbronn (Alemania): Level 10; 2010.
- (312) Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, Apolone G, Bucquet D, Bullinger M, et al. International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *Qual Life Res* 1992 Oct;1(5):349-351.
- (313) Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments. *Gac Sanit* 2005 Mar-Apr;19(2):135-150.
- (314) Ware JE, Jr, Kosinski M, Gandek B, Aaronson NK, Apolone G, Bech P, et al. The factor structure of the SF-36 Health Survey in 10 countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998 Nov;51(11):1159-1165.
- (315) Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments. *Gac Sanit* 2005 Mar-Apr;19(2):135-150.
- (316) Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, Apolone G, Bjorner JB, Brazier JE, et al. Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998 Nov;51(11):1171-1178.
- (317) SF-12® Health Survey Scoring Demonstration. Available at: <http://www.sf-36.org/demos/SF-12.html>. Accessed 12/2/2013, 2015.
- (318) Interpreting the SF 12. 2001; Available at: http://health.utah.gov/opha/publications/2001hss/sf12/SF12_Interpreting.pdf. Accessed marzo 2015, 2015.
- (319) Kazis LE, Anderson JJ, Meenan RF. Effect sizes for interpreting changes in health status. *Med Care* 1989 Mar;27(3 Suppl):S178-89.
- (320) Dworkin RH, Turk DC, McDermott MP, Peirce-Sandner S, Burke LB, Cowan P, et al. Interpreting the clinical importance of group differences in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2009 Dec;146(3):238-244.
- (321) Farrar JT, Young JP, Jr, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001 Nov;94(2):149-158.
- (322) Salaffi F, Stancati A, Silvestri CA, Ciapetti A, Grassi W. Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale. *Eur J Pain* 2004 Aug;8(4):283-291.
- (323) Notarnicola A, Maccagnano G, Tafuri S, Fiore A, Margiotta C, Pesce V, et al. Prognostic factors of extracorporeal shock wave therapy for tendinopathies. *Musculoskelet Surg* 2015 May 16.

- (324) Notarnicola A, Maccagnano G, Tafuri S, Fiore A, Margiotta C, Pesce V, et al. Prognostic factors of extracorporeal shock wave therapy for tendinopathies. *Musculoskelet Surg* 2015 May 16.
- (325) Schneider HT, Hummel T, Janowitz P, Ott R, Neuhaus H, Swobodnik W, et al. Pain in extracorporeal shock-wave lithotripsy: a comparison of different lithotripters in volunteers. *Gastroenterology* 1992 Feb;102(2):640-646.
- (326) Lohrer H, Nauck T, Dorn-Lange NV, Scholl J, Vester JC. Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. *Foot Ankle Int* 2010 Jan;31(1):1-9.
- (327) Rompe JD. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Orthop Relat Res* 2006 Apr;445:276-7; author reply 277.
- (328) Tornese D, Mattei E, Bandi M, Zerbi A, Quaglia A, Melegati G. Arm position during extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: a randomized study. *Clin Rehabil* 2011 Aug;25(8):731-739.
- (329) Trentini R, Mangano T, Repetto I, Cerruti P, Kuqi E, Trompetto C, et al. Short- to mid-term follow-up effectiveness of US-guided focal extracorporeal shock wave therapy in the treatment of elbow lateral epicondylitis. *Musculoskelet Surg* 2015 May 10.
- (330) Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008 Jan;90(1):52-61.
- (331) Prior JA, Jordan KP, Kadam UT. Variations in patient-reported physical health between cardiac and musculoskeletal diseases: systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Health Qual Life Outcomes* 2015 May 30;13:71-015-0265-x.
- (332) Dermanovic Dobrota V, Hrabac P, Skegro D, Smiljanic R, Dobrota S, Prkacin I, et al. The impact of neuropathic pain and other comorbidities on the quality of life in patients with diabetes. *Health Qual Life Outcomes* 2014 Dec 3;12:171-014-0171-7.
- (333) Hurst NP, Ruta DA, Kind P. Comparison of the MOS short form-12 (SF12) health status questionnaire with the SF36 in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1998 Aug;37(8):862-869.
- (334) Kaux JF, Forthomme B, Goff CL, Crielaard JM, Croisier JL. Current opinions on tendinopathy. *J Sports Sci Med* 2011 Jun 1;10(2):238-253.
- (335) Contreras F, Brown HC, Marx RG. Predictors of success of corticosteroid injection for the management of rotator cuff disease. *HSS J* 2013 Feb;9(1):2-5.
- (336) Fermont AJ, Wolterbeek N, Wessel RN, Baeyens JP, de Bie RA. Prognostic factors for recovery after arthroscopic rotator cuff repair: a prognostic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2015 Aug;24(8):1249-1256.

- (337) Melegati G, Tornese D, Bandi M, Caserta A. The influence of local steroid injections, body weight and the length of symptoms in the treatment of painful subcalcaneal spurs with extracorporeal shock wave therapy. *Clin Rehabil* 2002 Nov;16(7):789-794.
- (338) Haake M, Rautmann M, Wirth T. Assessment of the treatment costs of extracorporeal shock wave therapy versus surgical treatment for shoulder diseases. *Int J Technol Assess Health Care* 2001 Fall;17(4):612-617.
- (339) Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 2001 Jun;(387)(387):72-82.
- (340) Mora Amerigo E., Gaja Díaz J.M. Aproximación al coste por proceso en rehabilitación y medicina física. *Rehabilitación (Madr)* 2000;34:47-66.
- (341) Ramon S, Bertran J. Eficiencia en ondas de choque. 2014; Available at: <http://www.academia.cat/files/425-7363-DOCUMENT/CRamon120117Oct14.pdf>. Accessed 13-3-2015, 2015.

Evaluación y tratamiento de terapia con ondas de choque piezoeléctricas en tendinopatías crónicas resistentes a tratamiento rehabilitador convencional

ANEXOS

ANEXOS

► Capítulo 6 – Material y métodos (Consentimiento informado)



Hospital Universitario
del Henares

Comunidad de Madrid

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

DATOS DEL PACIENTE:

Nº Hª:.....
 APELLIDOS:.....NOMBRE:.....
 SEXO:.....EDAD:.....FECHA DE NACIMIENTO:
 DIRECCION:.....
 TELEFONO:.....

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Yo, D./D^a como paciente o como representante de D., en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente DECLARO QUE HE SIDO DEBIDAMENTE INFORMADO/A, de los objetivos que con este tratamiento se persiguen, así como de las complicaciones que del mismo se puedan derivar y de sus ventajas sobre otras posibilidades terapéuticas, en virtud de los derechos que marca la LEY GENERAL DE SANIDAD (Ley 14/1986, de 25 de abril) y la LEY BASICA REGULADORA DE LA AUTONOMIA DEL PACIENTE, Y DE DERECHOS Y OBLIGACIONES EN MATERIA DE INFORMACION Y DOCUMENTACIÓN CLINICA (Ley 41/2002, de 14 de noviembre), y en consecuencia, AUTORIZO al/a la/los Dr./a/es , para que me proporcione dicho tratamiento. He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas en consulta con los facultativos especialistas del servicio de Rehabilitación del Hospital del Henares.

EXPLICACION DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS:

El tratamiento específico con Ondas de Choque extracorpóreas se aplica de forma ambulatoria, no precisando por tanto ingreso hospitalario. **En los tratamientos sobre plano óseo, pseudoartrosis o retrasos de consolidación podrá ingresarse al paciente como medida de control de la anestesia aplicada en caso de ser necesario.** Se trata de un proceso terapéutico conservador, que lleva años utilizándose y que ha demostrado su utilidad y eficacia en el manejo de determinados procesos dolorosos (tendinopatías en general, tendinitis hombro, epicondilitis, epitrocleitis, trocanteritis, tendinitis rotuliana, tendinitis Aquilea y fascitis plantares), así como **en el tratamiento de pseudoartrosis y/o retardos de consolidación ósea.**

En su caso, va a ser tratado de un cuadro diagnosticado de:

.....
 Se aplica mediante un generador de Ondas de Choque extracorpóreas, basado en un transductor que mediante un fenómeno piezoeléctrico transforma la energía eléctrica en sónica. La Onda choque generada se transmite a través de un medio acuoso desgasificado contenido entre el generador y una membrana.

[Escribir texto]



**Hospital Universitario
del Henares**

Comunidad de Madrid

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Consentimiento informado para el tratamiento con Ondas de Choque extracorpóreas.

RIESGOS TÍPICOS DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS:

1. Hematomas: No es frecuente la aparición de hematomas en la zona de aplicación de las Ondas de Choque, excepto en aquellos pacientes que presenten algún tipo de trastorno de la coagulación sanguínea. En el caso de que aparezcan, suelen limitarse a la zona de aplicación y por lo general desaparecen en el transcurso de unos días.
2. Eritema cutáneo: En ocasiones, pueden aparecer alteraciones dérmicas en forma de eritema sobre la zona de aplicación de las Ondas de Choque, aunque es infrecuente su aparición y suelen desaparecer en unos días.
3. Situaciones y molestias posteriores derivadas de este tratamiento, como dolor en la zona de aplicación, malestar general y ausencia de mejoría sintomática.
4. El dolor suele aparecer a las horas del tratamiento y mantenerse durante la fase del mismo. Debe de tratarse con analgésicos o antiinflamatorios usuales.

En el caso de aumento del dolor y/o aparición de inflamación local en el lugar de aplicación de las Ondas de Choque en las horas siguientes al tratamiento, se recomienda la toma de analgésicos habituales, la aplicación de frío local y el reposo de la zona tratada. La evolución del proceso es lenta tanto en la aplicación de las partes blandas, tendinitis con o sin calcificación como en las partes óseas a tratar y el resultado final es a medio plazo, comenzando la mejoría objetiva a partir de la sexta semana aproximadamente. Cada paciente presenta una evolución en el tiempo diferente que será evaluada en cada caso particular. No podemos garantizar resultados habida cuenta de los procesos en los que estamos inmersos. Cada paciente presenta una evolución previa diferente y por lo tanto será diferente la evolución.

APARTADO PARA RECOGER LOS RIESGOS PERSONALIZADOS Y LAS CONTRAINDICACIONES PROPIAS DE CADA PACIENTE:

Además de los riesgos descritos anteriormente, por sus circunstancias personales (médicas o de otro tipo) existen los siguientes riesgos:

-: _____
- _____
- _____
- _____

[Escribir texto]



Hospital Universitario
del Henares

Comunidad de Madrid

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Declaro que estoy **satisfecho/a** con la información que se me ha proporcionado (beneficios, riesgos, alternativas, etc...) y entiendo que este documento, que se **integrará en mi historia clínica**, puede ser **revocado** por mí en cualquier momento, antes de la realización del procedimiento.

Y para que así conste, firmo el presente documento después de leído.

En Madrid, a de de 20.....

Firma de la paciente
(o representante legal):

Firma del testigo:

Firma del Médico que informa:
Dr.

D.N.I.:

D.N.I.:

D.N.I.:

Consentimiento informado para el tratamiento con Ondas de Choque extracorpóreas. **APARTADO PARA RECOGER LA REVOCACION DEL CONSENTIMIENTO:**

D./D.^a, con D.N.I. en mi calidad de
(paciente/representante), **revoco el consentimiento previo otorgado**. Esta decisión la tomo pese a haber sido informado, suficientemente, de los riesgos a los que me someto al no ser tratado.

En a de de 20.....

Firma:

D.N.I.:

APARTADO PARA RECOGER LA DENEGACION DEL CONSENTIMIENTO:

D./D.^a, con D.N.I. en mi calidad de
(paciente/representante), **no autorizo la realización del procedimiento que se me ha propuesto**. Esta decisión la tomo pese a haber sido informado, suficientemente, de los riesgos a los que me someto al no ser tratado.

En a de de 20.....

Firma:

D.N.I.:

[Escribir texto]

► Capítulo 6 – Material y métodos (Cuestionario SF-12)

CUESTIONARIO “SF-12” SOBRE EL ESTADO DE SALUD

INSTRUCCIONES: Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

Por favor, conteste cada pregunta marcando una casilla. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto

1. En general, usted diría que su salud es:

1

2

3

4

5

☐
☐
☐
☐
☐

Excelente

Muy buena

Buena

Regular

Mala

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

1

2

3

Sí, me
limita
muchoSí, me
limita un
pocoNo, no me
limita
nada

2. Esfuerzos moderados como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos, o caminar más de 1 hora

☐
☐
☐

3. Subir varios pisos por la escalera

☐
☐
☐

Durante las últimas 4 semanas ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1

2

Sí

No

4. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?

☐
☐

5. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?

☐
☐

Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso) .

- | | 1 | 2 |
|---|--------------------------|--------------------------|
| | Sí | No |
| 6. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)

- | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Nada | Un poco | Regular | Bastante | Mucho |

Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted.

Durante las 4 últimas semanas ¿cuánto tiempo...

- | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Siempre | Casi siempre | Muchas veces | Algunas veces | Sólo alguna vez | Nunca |
| 9. ¿Se sintió calmado y tranquilo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. ¿Tuvo mucha energía? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. ¿Se sintió desanimado y triste? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. Durante las 4 últimas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a amigos o familiares)? | | | | | | |

- | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Siempre | Casi siempre | Algunas veces | Sólo alguna vez | Nunca |

► Capítulo 6 – Material y métodos (Caras del dolor)

